

**POSTOPERATIVE KOMPLIKATIONEN
BEI LEBER-, MILZ- UND PANKREASVERLETZUNGEN**

Rainer Christ

1973



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER CHIRURGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof., Dr. med., Dr. h. c. R. Zenker

POSTOPERATIVE KOMPLIKATIONEN
BEI LEBER-, MILZ- UND PANKREASVERLETZUNGEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Rainer CHRIST

München

1972



Berichterstatter:	Priv.Doiz. , Dr. med. R. Bedacht
Mitberichterstatter:	Prof. , Dr. med. , Dr. h.c. R. Zenker
Dekan:	Prof. , Dr. med. W. Spann
Tag der mündlichen Prüfung:	13.3.1973

INHALTSVERZEICHNIS

- A. Vorwort
- B. Die traumatisch bedingten Leber-, Milz- und Pankreasverletzungen führen zum akuten Abdomen
 - I. Pathogenese der Leber-, Milz- und Pankreasverletzungen
 - II. Symptomatik der L. M. P. -verl.
 - III. Diagnostik der L. M. P. -verl.
 - IV. Die praeoperative Therapie
 - V. Die Laparatomie
- C. Postoperative Komplikationen bei Leber-, Milz- und Pankreasverletzungen
 - I. Allgemeine Komplikationen
 - 1. Wundheilungsstörungen
 - 2. Lungenkomplikationen
 - 3. Darmbeschwerden
 - 4. Blutungen und haemorrhagische Diathesen
 - II. Postoperative Komplikationen nach Leberverletzungen
 - 1. Komplikationen infolge lokaler Defekte
 - 2. Die Leberzellinsuffizienz
 - 3. Wechselwirkungen zwischen Leber und anderen Organen
 - III. Postoperative Komplikationen nach Milzverletzung
 - 1. Folgen des chirurgischen Eingriffs
 - 2. Klinisch manifeste Folgen des Milzverlustes

3. Psychisch vegetative Erscheinungen

4. Der Milzverlust - experimentelle Schäden?

IV. Postoperative Komplikationen nach Pankreas-
verletzungen

1. Die postoperative Pankreatitis

2. Folgen eines lokalen Fermentaustrittes

3. Konsequenzen diffuser Fermentdiffusion

D. Übersicht und Erfolge der chirurgischen Universitäts-
klinik München von 1955 - 1970

I. Zusammenstellung der Leberverl.

II. Zusammenstellung der Milzverl.

E. Zusammenfassung

F. Literaturverzeichnis

G. Lebenslauf

A. VORWORT

An der Chirurgischen Universitätsklinik I München ist in den letzten 10 Jahren eine Zunahme der Abdomen-Verletzungen zu verzeichnen. Sie ist nicht ausschließlich durch die zunehmende Technisierung im Verkehr und an der Arbeitsstätte bedingt, denn zunehmende Aggressionen der Menschen gegeneinander entladen sich immer häufiger in Messerstechereien oder Schußwaffenduellen. Daneben verursachen gefährlicher Leichtsinn am Arbeitsplatz und zunehmender Lebensüberdruß im Großstadtmilieu eine weitere große Zahl von Bauchverletzungen. Die zentrale Lage der Chirurgischen Klinik und die relativ hohe Ausländerdichte im Bahnhofsviertel verursachen gerade in den letzten beiden Kategorien eine signifikante Erhöhung der Bauchtraumen.

Schwere Verkehrs- und Betriebsunfälle ereignen sich in der Peripherie der Großstadt. Dort stehen zahlreiche Kliniken, die diese Schwerverletzten aufnehmen.

Daher überwiegen bei Bauchtraumen in unserem Krankengut, im Gegensatz zu anderen Kliniken, die perforierenden Verletzungen von Leber und Milz deutlich.

In den Weltstatistiken nach Reifferscheid besitzen isolierte Leber-, Milz- und Pankreasverletzungen eine Mortalität von etwa 40 %, Kombinationstraumen mit Mehrfachverletzungen dagegen 60 - 80 %. Trotz verfeinerter Diagnostik und verbesserter Therapie ist die Letalität der schweren Abdomenverletzungen noch immer sehr hoch. Die Komplikationsrate steigt infolge von "Rasanztraumen" immer mehr an. Abdomenverletzungen treten erst nach Ausschaltung der Pufferzonen des menschlichen Körpers auf, so, daß Kopf, Extremitäten und Thorax bei Bauchverletzungen meist schwer in Mitleidenchaft gezogen sind.

Die Fortschritte der Medizin und die Veränderungen der Verletzungsskala verlangen eine Zusammenfassung der Komplikationen und damit indirekt der Erfolge der Chirurgischen Klinik I München.

Für den Leser möge diese Arbeit Anregung zum Nachdenken sein, für uns

soll sie zum Ansporn werden, aus der Vielzahl der diagnostischen Mittel und Therapiemöglichkeiten jene auszuwählen, deren Komplikation am geringsten, und deren Heilerfolge am besten sind. Keinesfalls soll mit dieser Arbeit eine Standardbehandlung oder ein Schema für Milz-, Leber- und Pankreasverletzungen aufgestellt werden, da Medizin heute die individuelle Entscheidung und den eigenen Therapieweg für jeden Patienten benötigt.

An dieser Stelle möchte ich mich herzlich beim Leiter der Chirurgischen Universitätsklinik I München, Herrn Prof. Dr. med. Dr. h. c. R. Zenker, meinem Lehrer und bei Herrn Priv. Doz. Dr. med. habil. R. Bedacht, der die Leitung dieser Arbeit übernahm und mir jederzeit bei der Ausführung mit Rat und Tat zur Verfügung stand, bedanken.

B. DIE TRAUMATISCH BEDINGTEN LEBER-, MILZ- UND PANKREASVERLETZUNGEN FÜHREN ZUM BILD DES AKUTEN CHIRURGISCHEN ABDOMENS.

I. Pathogenese der Leber-, Milz- und Pankreasverletzungen

Bei der Entstehung von Leber-, Milz- und Pankreasverletzungen (L. M. P. -verletzungen) müssen zwei Faktoren in Betracht gezogen werden, nämlich endogene und exogene.

Die endogenen Faktoren, die zu L. M. P. verletzungen führen, sind durch Organeigentümlichkeiten und Körperbau bedingt. Alle drei Organe besitzen brüchiges Parenchym und eine bradytrophe Kapsel (47). Die Kapselplatte ist bei der Leber in vertikaler Richtung und bei der Milz in der Richtung quer zur Längsachse leichter zerreißlich (33). Gefäßanatomisch sind Quereinrisse der Milz und vertikale Risse der Leber günstiger, da nur kleine, also schwächer blutende Gefäßlumina eröffnet werden (41). Das Pankreas ist im Retroperitonealraum befestigt, Leber und Milz besitzen straffe Fixationen; damit werden Ausweichmanöver verhindert und hydraulische Sprengwirkungen begünstigt (33). Die Blutfülle bei Verdauung (105) und der daraus resultierende erhöhte Innendruck (50) sind verletzungsbegünstigende Momente. Leber, Milz und Pankreas liegen in der Körpermitte und besitzen viele Lagebeziehungen zu anderen Körperteilen und Organen. Die Kontaktfelder (105) zum knöchernen Thorax verstärken direkte Traumen. Die Wirbelsäule schert bei engumschriebenen Gewalteinwirkungen das Pankreas ab (40). Ein gefüllter Magen oder Querdarm (58), auch ein inspiratorisch gespanntes Zwerchfell, verhindern ein Ausweichen von Leber und Milz.

Zuletzt möchten wir noch auf die reflektorisch gespannten Bauchdecken hinweisen, die ein guter Schutz wären, wenn nicht ein Großteil der Verletzungen als "Rasanztraumen" imponieren würden (140). Der Zeitablauf der Traumen verkürzt sich mit zunehmender Geschwindigkeit so stark,

daß dieser reflektorische Schutz nicht mehr aufgebaut werden kann.

Als exogene Faktoren definieren wir alle, in jeglicher Form auf den Organismus einwirkenden Gewalten. In der älteren Literatur ist der Deichselstoß, Hufschlag oder Kuhhornstoß als Verletzungsursache bekannt, heute sind sie obsolet. Auch iatrogene Leberverletzungen bei schweren Geburten treten gegenüber dem Unfallrisiko in den Hintergrund (141). Erwähnenswert ist die große Zahl von Patienten, die im Rahmen großer Oberbaucheingriffe splenektomiert werden. Meist läßt sich bei ausgedehnten Resektionen, infolge von Magencarcinom oder Pankreastumor, eine Verletzung der Milzgefäße oder der Milz selbst nicht vermeiden. Wichtig ist nur die absolute Indikation zur Splenektomie, auch bei kleinsten Parenchym- und Kapselrissen (134).

Die meisten L. M. u. P.-verletzungen haben traumatische Ursachen. Eine Einteilung nach Werkzeugen oder Unfallmechanismen erscheint bei der Vielzahl der Möglichkeiten nicht günstig. Es hat sich in den letzten Jahren bewährt, von Gewalten zu sprechen und diese möglichst gut zu charakterisieren (10).

Wir kennen direkt penetrierende Gewalten als Stich-, Schuß- oder Pfählungsverletzungen. Beim Durchschnitt von scharfen Gegenständen durch die Bauchwand ins Innere des Körpers können schwere Verletzungen der Bauchorgane entstehen. Besonders gefährdet sind Leber und Milz, da sie schlecht ausweichen können. Die Organverletzungen sind meist größer als es beim Betrachten der Bauchdeckenwunde erscheint, da jede perforierende Bewegung beim Stillstand Kipp-, Dreh- oder Schermomente beinhaltet. Die Bauchdecken wirken dabei zusätzlich als Drehpunkt und verstärken die Organzerstörung.

Die nächste Gruppe sind nichtpenetrierende, breitflächige, direkte Gewalten, wie sie bei Quetschung, Fall, Sturz, Verschütten, Überfahren oder Lenkradtraumen auftreten. Hierbei kommt es zu einer direkten Erhöhung des Abdomeninnendrucks, der lokal wirksam wird und Organverletzungen verursacht.

Einen ähnlichen, jedoch noch lokalisierteren Schaden verursachen umschriebene, nicht penetrierende, direkte Gewalten, wie sie als Schlag, Stoß oder niederer Fall auf spitze Gegenstände auftreten. Besonders Radfahrer, und damit die jüngere Generation, scheint gefährdet zu sein, da sich bei Stürzen meist die Lenkstange dreht und direkt auf den Körper zielt (95). Außer diesen Verletzungsursachen kennen wir noch indirekte Gewalteinwirkungen.

Setzen wir unseren Körper starker Beschleunigung oder Bremsung aus, was physikalisch gesehen der gleiche Vorgang, nur mit veränderten Vorzeichen, ist, so pflanzt sich der Außendruck auch ins Körperinnere fort. Milz und Leber besitzen aufgrund ihrer Masse ein beachtliches Beharrungsvermögen, das in extremen Situationen, z. B. Auffahrunfällen, zu Band- und Kapselrissen führt (10). Auch hydraulische Druckwirkungen oder Scherkräfte können durch die Wirbelsäule, als festes Widerlager, zu Verletzungen führen. Die Druckkräfte oder Scherwirkungen vermögen sogar bei erhaltener Kapsel Parenchymverletzungen zu setzen, die uns als zentrale Rupturen bekannt sind.

Wie schon oben angedeutet, gibt es für Leber, Milz und Pankreas typische Verletzungsmechanismen, die entsprechende Läsionen erzeugen. Allgemeingültig ist der praetraumatische Ablauf. Trifft den Oberbauch lokal oder breitflächig eine Gewalt, so kommt es vor dem Auftreffen, den praetraumatischen Schreck vorausgesetzt, zur tiefen Inspiration mit Stimmritzenschluß (41). Leber und Milz wandern dabei aus der unteren Thoraxpertur und nähern sich der vorderen Bauchwand. Sie werden für das Trauma zugänglicher. Bei breitflächig angreifenden Kräften ist in der Regel eher die Leber betroffen, bei ausgeprägter seitlicher Einwirkung, je nach Lage, Milz oder Leber.

Der vordere Rand des rechten Leberlappens auf der konvexen Seite, ist die Prädilektionsstelle für Leberrupturen (40). Die Milz wird bei oben beschriebenem Vorgang an die Brustwand gedrückt, biegt sich dabei und reißt meist quer, zwischen vorderem Pol und Hilus, auf der konvexen

Seite ein (33).

Während bei Leber und Milz hauptsächlich Rupturen durch Überbiegung auftreten, rupturiert das Pankreas infolge von Scherkräften oder Contre-coupwirkung (11). In Frage kommen direkte, eng umschriebene Gewalten, also der Lenkstangenstoß beim stürzenden Radfahrer, oder jede andere Kraft, die den mittleren Oberbauch trifft. Die Wirbelsäule, als Widerlager, amputiert dabei das letzte Pankreasdrittel, also die Cauda pankreatis vom Corpus. Neben diesen "typischen" Verletzungen von Leber, Milz und Pankreas gibt es in der Literatur und in unserem Krankengut einige Sonderfälle. Bei Traumen, die mit starker Verzögerung einhergehen, kann durch eine federnde Bewegung der Leber ihre Verbindung zur Vena cava einreißen. Lebervenenabrisse sind selten, sie gehen mit stärksten Blutungen vonstatten. Jeder Versuch einer Therapie ist bei großen Rissen vergeblich; meist erreicht der Patient die Klinik nicht lebend (1).

Eine weitere Besonderheit ist die Milztorsion. Wird die Milz aus ihrer Halterung ausgerissen, ohne daß größere Blutungen aus Organverletzungen einsetzen, kann sie sich drehen und dabei ihren Gefäßstiel verschließen. Als Leitsymptom ist hier der toxische Peritoneal-Schock im Anschluß an ein Trauma zu nennen. Die Therapie besteht in der Splenektomie (128).

In der vor 1966 erschienenen Literatur folgt meist an dieser Stelle eine genaue morphologische Einteilung der verschiedenen Verletzungsarten. Diese, rein anatomische, Gliederung gewinnt erst intraoperativ an Bedeutung, da sie dann über die jeweilige Therapie entscheidet. Es ist diagnostisch kaum möglich, den Verletzungsgrad eines Organes zu eruieren, daher beschränken wir uns auf den Befund: "akutes Abdomen mit stürmischem, mit symptomarmem oder leichterem Verlauf".

II. Die Symptomatik der Leber-, Milz- und Pankreasverletzungen

Die Erhebung des Befundes stützt sich einerseits auf erfaßbare Symptome, andererseits auf diagnostische Hilfsmittel.

Die Symptomatik der L. M. u. P. -verletzungen ist äußerst vielschichtig. Sie ist meist durch "Polytraumatisierung" (140) des Menschen hervorgerufen. Im Vordergrund aller Beobachtungen beim Bauchtrauma steht der Schock. Er erfährt durch zwei Komponenten seine mehr oder minder starke Ausprägung. Bei Leber- und Milzverletzungen kommt es fast immer zu größeren Blutungen, es entsteht Hypovolämie. Beim Pankreas dagegen steht die unmittelbare Reizung des Plexus solaris mit Vasomotorenlähmung meist im Vordergrund (05). Beide Komponenten sind an jedem Bauchtrauma beteiligt, nur ihre Ausprägung wechselt. Bei der Inspektion eines Schockvollbildes bemerken wir ein verfallenes Aussehen, Blässe, Lippenzyanose, kalten Schweiß, Zittern, trockene Zunge, Durstgefühl und Atemnot, die Extremitäten sind kühl infolge einer Kreislaufzentralisation. Der Puls ist klein und schnell, die Atemfrequenz erhöht und ein Blutdruckabfall nachweisbar.

Zu den Schocksymptomen treten die Zeichen der peritonealen Reizung in Form einer akzentuierten Oberbauchsymptomatik. Nahezu immer tritt lokaler Druckschmerz auf, wobei die Schmerzpunkte etwa der darunterliegenden Läsion entsprechen, soweit das Organ der vorderen Bauchwand anliegt. Der Pankreasdruckschmerz liegt etwa drei Finger über dem Nabel paramedian und strahlt gürtelförmig in den Rücken aus. Der Druckschmerz tritt unmittelbar nach der Läsion ein, Loslaßschmerz und Douglasschmerz zeitlich versetzt danach, jedoch nicht so konstant. Auch das Hedri-Symptom, also Flankenschmerz auf sagittalen Druck hin, ist eher ein Zeichen für eine beginnende allgemeine Reizung des Peritoneums und tritt daher nicht immer auf. Als letztes Zeichen einer peritonealen Reizung sei die Defence erwähnt. Wir palpieren eine teigige Abwehrspannung, nicht so bretthart wie bei Perforationen (101). Sie ist primär lokal und kann auf das gesamte Abdomen übergreifen, je nach Ausbreitungsten-

denz des Prozesses im Peritoneum. Selten auftretendere, lokalisierte Schmerzbefunde sind Schulterschmerz und Phrenicusdruckschmerz. Letzterer wird links, besonders häufig bei Milzrupturen, als Kehrsches Zeichen beobachtet (45). Wir sind der Ansicht, daß sowohl Schulterschmerz als auch Phrenicusdruckschmerz primär Reaktionen des traumatisierten Zwerchfelles sind und nur indirekt als Symptome für Milz- und Leberverletzungen herangezogen werden können (58). Besteht die peritoneale Reizung längere Zeit oder ist die Verletzung ausgedehnt, kommt es zu einer Temperaturerhöhung, die bei bestehendem Schock schlecht nachweisbar ist.

Primäre Reaktionen des Bauchfells sind also Schmerzen und Temperaturerhöhung, sekundär treten Zeichen eines beginnenden Ileus auf. Es kommt zum Meteorismus, damit zur Tympanie. Leber und Milzgrenzen sind perkutorisch nicht mehr zu ermitteln, die Darmgeräusche nehmen ab. Organverletzungen bluten meist stark, außer es kommt zur Selbsttamponade, es besteht ein subcapsuläres Hämatom oder eine zentrale Ruptur. Das in die Bauchhöhle fließende Blut verursacht Völlegefühl (33) und der Leibesumfang nimmt zu (10). Koaguliert die Flüssigkeit in der Bauchhöhle, was immer der Fall ist, außer unter massivstem Gallezufluß, entstehen lokale Dämpfungen (99). Sie verschwinden selbst bei Seitenlage nicht immer und werden deswegen Pitt-Balancesymptome genannt (101).

Im Frühstadium der Gerinnung können wir eventuell Fluktuationen nachweisen.

Viele Autoren geben Bradykardie als Symptom für resorbierte Galle bei Leberverletzungen an. In unseren Fällen trat sie nie auf. Wir glauben außerdem, daß bei frühzeitiger Entscheidung zur Laparatomie zwar der Schock kompensiert, aber nicht vollkommen beseitigt wird. Die Resorptionsbradykardie (81) wird durch die hypovolämische Tachykardie überdeckt. Ebenso fanden wir nie eine metatraumatische Hämobilie (140), beginnenden Ikterus (47) oder Hämatemesis bei unseren Patienten vor. Alle drei Symptome können bei verzögerter Laparatomie auftreten. Rippenserien-

frakturen oder Druckmarken am Abdomen (47) lassen Beziehungen zu dar-
unterliegenden Organen möglich erscheinen. Rippenbrüche bergen die Ge-
fahr der Perforation von Leber und Milz. Die verletzte Thoraxseite wird
geschont, das Zwerchfell steht meist inspiratorisch, seine Bewegung ist
eingeschränkt. Bei Pankreasverletzungen, bei echten zweizeitigen Ruptu-
ren oder bei Rupturen mit Selbsttamponade nehmen die akuten Symptome
ab; es kommt zum typischen freien Intervall (3). Beim Pankreas verschlim-
mert sich der Zustand, je nach Menge des ausströmenden Fermentes. Bei
Leber- und Milzverletzungen, deren Blutung steht, kommt es im Anschluß
an das freie Intervall zu Spätblutungen. Die längste Frist, bei der sich das
traumatische Geschehen noch eruieren ließ, betrug zwei Jahre.

III. Diagnostik der Leber-, Milz- und Pankreasverletzungen

Von der Symptomatik her bieten L. M. u. P-verletzungen ein stark variab-
les Bild. Daher versucht man möglichst viele diagnostische Mittel oder
Laboratoriumsbestimmungen einzuschalten, die die Diagnose erleichtern.
Abgesehen von akut verlaufenden Fällen, erscheint es heute zweifelhaft,
Blutdruck und Puls als einzige Parameter für oder gegen Laparatomieent-
scheidung sprechen zu lassen (140). Alle diagnostischen Mittel müssen in
kürzester Zeit und mit maximaler Schonung des Patienten eingesetzt wer-
den, da die Mortalität schon nach zwei Stunden Wartezeit erheblich ange-
stiegen ist. Alle Umwege in der Diagnostik des Bauchtraumas sind töd-
lich (129).

Das akute Abdomen verursacht meist Gehunfähigkeit, trotzdem können die
Patienten kurz geröntgt werden. In erster Linie dient die Abdomenüber-
sicht dem Ausschluß einer Perforation der Hohlorgane. Bei massiven Blu-
tungen in die Bauchhöhle werden Magen oder Colon verdrängt (10). Zwerch-
fellhoch- oder Stillstand zeigt eine Thoraxbeteiligung an. Rippenserien-
frakturen sind für Milzverletzungen diagnostisch bedeutsam. Ein sicht-
barer Psoasschatten (54) deutet retroperitoneale Ereignisse an. Meteoris-

mus und eventuelle Spiegelbildung wurden bereits erwähnt. Neben der Röntgenübersicht sind vor allem Laboruntersuchungen von Blut und Urin als diagnostische Maßnahmen geeignet, da sie den Patienten nicht schädigen können. Je mehr Zeit zur Verfügung steht, desto kompletter wird der hämatologische Befund erhoben werden können. Der Hämatokritwert ist schon sehr früh, im Gegensatz zum Hämoglobingehalt, ein guter Anhaltswert für die verlorene Blutmenge (129). Die Blutgruppenbestimmung mit anschließender Kreuzprobe ist für die Schocktherapie wichtig. Die Messung des partiellen Sauerstoff- bzw. Kohlendioxiddruckes ist für die Acidosetherapie unerlässlich. Eine Erythropenie und eine Leukozytose treten bei intraabdominellen Verletzungen mit Blutungen schnell ein. Inwieweit eine Hyperglycämie durch Pankreasirritationen bedingt sein kann, ist heute noch ungeklärt, nachgewiesen wurde sie in keinem unserer Fälle. Zur optimalen, posttraumatischen Erstversorgung gehört ein Gerinnungsstatus. Bei der Harnuntersuchung ist primär ein Ausschluß einer Nierenbeteiligung am Trauma erwünscht, selten kommt es zur Cystinurie. Bewußt stellen wir die Fermentdiagnostik von Leber und Pankreas an das Ende der Laboruntersuchungen, da die Entgleisungen meist in zu großem Abstand zum Trauma erfolgen. Aus Tierversuchen ist bekannt, daß das charakteristische Enzymspektrum der Leber posttraumatisch verzerrt wird. Die Abhängigkeit von der praetraumatischen Eigenaktivität ist jedoch so stark, daß bei einmaliger Bestimmung Schlüsse auf Verletzungen nicht gezogen werden dürfen (54). Bei fortlaufender Bestimmung im Tierversuch ließ sich eine Abnahme von ALD und GPT im Laufe von 24 Stunden signifikant beweisen. Aus der Abfallgeschwindigkeit wurden sogar pathologisch-manifeste Aussagen über die Größe der zerstörten Bezirke gemacht (54). Eine experimentelle Überprüfung beim Menschen wird empfohlen. Bei Pankreasverletzungen steigt die Diastase erst im Laufe von 24 Stunden an. Lipasen und Amylasen erhöhen sich selten (95). In der Fermentdiagnostik von L. M. und P-verletzungen lassen sich aus der Veränderung der Werte lediglich Beteiligungen der Organe herauslesen. Jede Abhängigkeit zwischen Größe der Änderung und der Größe der zerstörten Bezirke im Organ muß ab-

gelehnt werden.

Zuletzt wollen wir auf einige spezielle Untersuchungsmethoden eingehen. Die blinde Abdominalpunktion ist heute verlassen worden (139), es steht uns mit der Laparoskopie ein ausgezeichnetes Hilfsmittel zur Verfügung. Jedoch ist ein negativer Laparoskopiebefund kein sicheres Zeichen für fehlende Läsionen, da bei bestehendem Meteorismus die Übersichtlichkeit schwindet und Leberkuppe und Milzloge unzugänglich sein können. Zur Schockdiagnostik und Schocktherapie ist die zentrale Venendruckmessung gut geeignet. Sie ist leicht durchführbar, tangiert den Patienten nicht und beansprucht wenig Zeit. Gerade das letzte Argument spricht auch gegen die selektiven Darstellungen von Arterien im Verletzungsgebiet. Zudem erscheint es uns nicht sinnvoll, eine geschädigte Region zusätzlich mit Kontrastmitteln zu belasten. Wir sind uns bewußt, daß selbst beim Ausspielen der gesamten Diagnostikskala eine sichere Diagnose selten möglich ist.

Viele Faktoren können den lebensbedrohlichen Charakter des akuten Abdomens verschleiern. Im folgenden geben wir wesentlich die Gedanken von K. Stucke zu diesem Thema wieder (140).

Extraabdominelle Mehrfachverletzungen kaschieren die Symptomatik. Erst nach Überwindung der Körperpufferzonen, nämlich Kopf und Extremitäten, kommt es zu Abdomenverletzungen. Dabei werden die Puffer mitverletzt. Bewußtlosigkeit, neurologische Ausfälle oder schmerzhafte Extremitätenverletzungen lenken die Aufmerksamkeit des Arztes, aber auch des Patienten ab. Schwerer Schock oder Bauchdeckenläsionen verdecken die periotonealen Reizsymptome. Schwere Nebenverletzungen führen zu Einweisungen in Spezialkliniken. Schädelhirntraumen werden in neurologische Abteilungen, Gesichtsverletzungen zu Hals-, Nasen-, Ohren- oder Augenärzten gebracht. Blutiger Urin, als Primärsymptom, führt zu Einweisung in urologische Kliniken und Frakturen werden in orthopädische Stationen überwiesen. So verhindert, gerade in größeren Städten, eine Spezialisierung die frühzeitige Diagnose des Bauchtraumas. Dies führt unmittelbar zu einem Anstieg seiner Mortalität.

Etwa ein Drittel aller Verkehrsunfälle geschehen unter Alkoholeinfluß, die Ziffer für Drogeneinflüsse ist nicht bekannt. Sowohl Alkohol als auch Drogen führen zu einer Bewußtseinstörung, die die Diagnose erheblich erschwert. Übermäßige Agitiertheit der Patienten kann die Erstversorgung unmöglich machen, jede Ausnüchterung unter Verschuß verbietet sich, da Somnolenz ein Symptom von schwerem Schock, aber auch von übermäßigem Alkohol- oder Drogengenuß sein kann. Die Großstadt München kann als Ausländerbahnhof der Bundesrepublik bezeichnet werden. Durch die zentrale Lage unserer Klinik ist die Fremdsprachenquote über 50 %. Verständigungsschwierigkeiten verhindern eine gute Anamnese, dazu kommt ein gewisser Fatalismus der Südländer. Beide sind für eine exakte Diagnose nicht förderlich.

Prämedikationen im Rahmen der Unfallerstversorgung, vor allem Alkaloidgaben, verschleiern nur noch selten Befunde. Bei den einweisenden Kollegen ist es bekannt, daß Morphinabkömmlinge eine Diagnose schwerstens behindern. Jede Schmerzäußerung wird verdeckt. Die Industrie stellt eine immer größere Zahl von milden Analgetica und Sedativa von kurzer Wirkung zur Verfügung. Simulationen und Verschleierungen des wahren Sachverhaltes, hinsichtlich rechtlicher Konsequenzen, lassen den grundsätzlich hohen Wert der Anamnese und des Unfallmechanismus schwinden. Viele Patienten sind über die Schweigepflicht des Arztes nicht richtig informiert. Sie befürchten bei Angabe des wahren Sachverhaltes versicherungsrechtliche oder strafrechtliche Konsequenzen. Schließlich muß jeder Arzt fehlgeleitetes Kausalitätsprinzip und eventuelle psychopathische Reaktionen des eingelieferten Patienten berücksichtigen.

Trotz der großen Zahl von Störfaktoren ist die Entscheidung für oder gegen eine Laparatomie zu fällen. Jedes Zuwarten vergrößert die Mortalität, kann einen besseren Allgemeinzustand durch Schockbeseitigung oder Schockvertiefung bringen. Die persönliche Entscheidung kann auch diese Arbeit nicht ersetzen. In Zweifelsfällen neigen wir bei relativ gutem Allgemeinzustand des Patienten zur Probelaparatomie, da sie den Organismus wenig belastet und als letzte diagnostische Maßnahme am exaktesten

ist. Theo Becker hat in seiner Unfallheilkunde ein Schema aufgestellt, in dem Grenzwerte verzeichnet sind, die eine explorative Probelaпарatomie rechtfertigen. Eine lebensbedrohliche Hypovolämie ist gegeben, wenn die Erythrozytenzahl unter 3 Millionen, der Hämoglobingehalt unter 12 g %, der Hämatokrit unter 30 %, der Puls über 100 und die systolisch-diastolische Blutdruckamplitude größer als 80 ist. Als sichere Zeichen einer peritonealen Reizung sind die Leukozytose, mehr als 1 500, in Verbindung mit primär lokalen, später diffusen Schmerzpunkten zu nennen. Gleichzeitig können Darmimmotilität, Typanie und Defence bestehen. Diese Werte sollen keine Standardisierung darstellen, sondern eine Hilfe für die individuelle Entscheidung sein.

IV. Die Praeoperative Therapie von Leber-, Milz- und Pankreasverletzungen

Schon bei der Einweisung eines Patienten beginnt die Erstversorgung. Im Vordergrund aller therapeutischen Maßnahmen steht die schnelle, gezielte Schocktherapie. Im Rahmen dieser Arbeit wollen wir uns beim außerordentlich komplexen Thema Schock- oder Kollapssyndrom auf das Wesentliche beschränken.

Bei Leber- und Milzverletzungen kommt es zu Blutungen und es entsteht Hypovolämie. Das verminderte venöse Blutangebot führt zu körpereigenen Gegenregulationen; es kommt über eine Adrenalinausschüttung und über reflektorische Reize zur Herzfrequenzerhöhung. Über den Carotissinusreflex und eine Katecholaminausschüttung der Nebenniere tritt eine Erhöhung des peripheren Gefäßwiderstandes ein. Die Volumenverteilung des Blutes ändert sich und es entsteht Zentralisation, gleichzeitig kommt es zur physiologischen Wiederauffüllung infolge des sinkenden Druckes mit Einstrom von Lymphe in die Blutbahn. Vertieft sich der Schock trotz dieser körpereigenen Maßnahmen, so kommt es zum Versagen der Abwehrreaktion. Außer Gehirn und Herz, die ausreichend mit Sauerstoff versorgt werden, tritt Gewebsanoxie ein. In der Niere, die im Anfangsstadium noch gut

versorgt wird, stellen sich die Vasa afferentes infolge des Renin-Angiotensinmechanismus eng, Natrium und Wasser wird retiniert und Kalium verloren. Aus der lokalen Gewebsacidose wird eine generalisierte. Die sauren Stoffwechselprodukte senken den Blut-ph. Im letzten Stadium, dem irreversiblen Schock, öffnen sich infolge der Gewebsanoxie die praecapillären Gefäßarteriolen. Durch den Einstrom bei geschlossenen Venolen tritt transcapillärer Plasmaverlust auf und es entstehen disseminierte intravasale Thrombosen, die eine Verbrauchskoagulopathie hervorrufen können. Beim Bauchtrauma verursacht die plötzliche Reizung des Plexus solaris zusätzlich zur Hypovolämie noch eine Gefäßlähmung im Splanchnicusgebiet. Durch unmittelbare Reizung des Nervus vagus wird der Gefäßwiderstand stark gesenkt, dadurch versackt das Blut im Pfortaderkreislauf. Der Druck im Pfortaderkreislauf sinkt, die Leber wird zusätzlich zum Trauma noch durch verminderte Durchblutung geschädigt. Blutdruckwerte und Puls sind relativ gute Korrelate zu dem jeweiligen Schockstadium. Im ersten Stadium, der Puls liegt um 100, der Blutdruck noch über 100, besteht eine kalte normotone Tachykardie, die zweite Phase wird als kalte hypotone Tachykardie bezeichnet. Der Puls steigt an, der Blutdruck liegt etwa bei 80. Der irreversible Schock ist als kalte hypotone Bradykardie gekennzeichnet, Puls und Blutdruck liegen wesentlich unter 100 (2).

Die schnelle Beseitigung der Hypovolämie ist die erste Maßnahme beim Schock. Dazu verwenden wir Frischblut, Konservenblut, Plasma oder Plasmaersatz. Bei Gefährdung oder Störung der Mikrozirkulation ("sludge"), die beim Schock häufig besteht, ist besonders niedermolekulares Dextran wirksam. Vor Überdosierung schützt die Messung des zentralen Venendrucks, der 15 cm Wasser nicht überschreiten darf, da sonst die Gefahr eines Lungenödems besteht. Adreneng wirkende Substanzen sollten vermieden werden, da sie eine Zentralisation weiter begünstigen. Um bei starker Vasokonstriktion den wahren Volumenbedarf zu erfassen, sind - Rezeptorenblocker zweckmäßig. Voraussetzung ist ein relativ kompensierter Zustand, da durch die Gefäßweitstellung zusätzlich ein Blutdruckabfall resultiert. Die Zufuhr muß bei laufender Kontrolle des Blutdrucks per In-

fusionen erfolgen. Bei länger bestehender Tachykardie hat sich eine Digitalisierung mit Strophantin oder Lanatosid C bewährt. Bei schwerem Schock ist eine Glucocorticoid-Therapie und eine antibiotische Abdeckung zu erwägen. Fibrinolytische Behandlung ist an das Vorhandensein eines Gerinnungslabors gebunden. Um einer Crush-Niere vorzubeugen, ist schnelle Auffüllung nötig und bei bestehender Oligurie die Gabe von hypertonen Zuckerlösungen wie Mannit und Sorbit angezeigt. Die Infusion von Dopaamin hat sich gerade bei der Schockniere bewährt.

Neben der Kreislauftherapie ist eine Acidosekorrektur nötig. Bei instabilen Kreislaufverhältnissen im Schock ist eine ausreichende Perfusion der Lunge nicht gewährleistet. Die Erhöhung des Sauerstoffanteils in der Atemluft durch kontrollierte O_2 Beatmung beseitigt die Gewebsanocie. Zum Ausgleich des Blut-ph können alkalische Lösungen, besonders Natriumcarbonat oder Trispuffer infundiert werden. Eine Alkalisierung, auch des Harnes, verhindert ein Verstopfen der Niere durch freigeswordenes Hämoglobin. In dieser Phase der Schocktherapie müssen bestehende Elektrolytveränderungen durch balancierte Lösungen ausgeglichen werden.

Die Schmerzbekämpfung bei akuten Abdomen und bei bestehendem Schock ist problematisch. Vor jeder Diagnose verbietet sich die Gabe von morphinähnlichen Substanzen. Sie verschleiern die Symptome und können bei schwerem Schock Atem und Kreislauf depressiv beeinflussen. Bewährt hat sich leichte Sedierung und die Gabe von Novalgin langsam intravenös.

Weitere Maßnahmen der praeoperativen Therapie sind: die Magensonde, bei Verdacht auf Perforation oder bei Erbrechen, der Blasenkatheter zur genauen Urinsekretionskontrolle und die Versorgung von bestehenden Nebenverletzungen möglichst ohne Vollnarkose.

V. Die Laparatomie als lebensrettende Maßnahme bei Organverletzungen

Obwohl wir an anderer Stelle eine Probeleraparatomie befürwortet haben, lassen wir uns nur in extremen Situationen zu Notoperationen zwingen.

Nach Holle muß mindestens eine Stunde versucht werden, einen bestehenden Schockzustand mit allen Mitteln zu beseitigen, um den Patienten in operablen Zustand zu bringen.

In der Literatur sind etwa 20 Zugänge zum Oberbauch, ohne ihre Variationsmöglichkeiten, bekannt. Wir bevorzugen die mediane Schnittführung mit Spaltung der Rektusscheide und Längsincision des Peritoneaeums. Dieser Zugang gibt nach beiden Seiten gute Übersicht und läßt sich bei entsprechendem Befund leicht nach lateral erweitern. Die stabilen Nahtverhältnisse ergeben zusätzlich eine gute Heilungstendenz. Laterale Schnitte verwenden wir bei ausgeprägten Seitenbefunden. Hier bleibt es dem Operateur überlassen, einen Rippenbogenrandschnitt, Pararektal- oder Singeltohbogenschnitt auszuführen. Bei lateralen Zugängen ist die Übersichtlichkeit der darunterliegenden Regionen besser, jedoch die Gegenseite nur mehr der tastenden Hand zugänglich. Eine Sonderstellung nehmen Leberkuppen- oder Zweihöhlenverletzungen ein. Bei ihnen verschafft erst die zusätzliche Thoracotomie ausreichende Übersicht. Nach Eröffnung des Abdomens erfolgt die genaue Inspektion aller zugänglichen Organe. Bei Oberbauchtraumen muß immer eine Eröffnung der Bursa omentalis durchgeführt werden, da Pankreasverletzungen sonst leicht übersehen werden. Im Rahmen der Inspektion werden Primärtamponaden, Abstopfungen oder Abklemmungen stärker blutender Bereiche durchgeführt. Bei eröffnetem Abdomen ist die exakte Diagnose meist leicht zu stellen. Daher gewinnt die morphologische Einteilung in dieser Phase an Bedeutung für die Therapie.

Leber, Milz und Pankreas sind von relativ dünnen, fest verwachsenen Kapseln umgeben. Selten kommt es bei intakter Kapsel zu Verletzungen des Parenchyms. Es entstehen subcapsuläre Hämatome oder bei der Leber, wenn die Kräfte nach innen geleitet werden, eine zentrale Ruptur. Zerreißt durch Gewalteinwirkung die Kapsel, so wird das Parenchym an dieser Stelle immer in Mitleidenschaft gezogen, reine Kapselrisse werden äußerst selten vorgefunden. Je nach Kaliber der zerstörten Gefäße, kommt es zur Blutung. Neben diesen Kapselparenchymschäden treten Schäden an Aufhängeapparaten auf. Bandausrisse an Leber und Milz, die die Gefäßstiele, etwa den Milzhilus oder das Ligamentum

hepatoduodenale betreffen, eröffnen große Gefäße und führen zu Massenblutungen.

Wir weisen in diesem Zusammenhang auf entstehende blutungsfreie Intervalle hin. Sie können einerseits durch echte zweizeitige Rupturen, andererseits durch Rupturen mit Selbsttamponade und Spätblutungen hervorgerufen werden. Die echte zweizeitige Ruptur entwickelt sich aus subcapsulärem Hämatom oder zentraler Ruptur. Innerhalb des Organes entsteht ein Blutsee. In dieser randständig, kann die Kapsel durch zu hohen Druck oder Nekrose platzen. Bei Rupturen mit Spätblutung tamponieren andere Bauchorgane, besonders das Netz oder Blutkoagel primär die Läsion. Sekundär kommt es durch Bagatelltraumen bei Palpation, Bauchpresse oder Verlagerungen zu Spätblutungen, Organkontusionen, die ohne makropathologisch sichtbare Veränderungen entstehen, führen, mit Ausnahme des Pankreas, nicht zur Laparotomie, da ihre Symptomatik zwar abgeschwächte peritoneale Reizungen, aber selten den Blutungsschock zeigt. Zuletzt erwähnen wir noch die ausgedehnten Zertrümmerungen von Organen, da sie nicht in das einfache Verletzungsschema passen.

Das therapeutische Bemühen bei Leberverletzungen ist auf die Rekonstruktion bzw. die Organerhaltung ausgerichtet (72). In erster Linie muß jeder weitere Blut- und Fermentaustritt verhindert werden. Bei der Bauchhöhleninspektion bemühen wir uns bei stärker blutenden Verletzungen oder ausgedehntem Schockzustand, um eine temporäre Blutstillung. Leberrandblutungen bringt man durch manuelle Kompressionen mit beiden Händen zum Sistieren. Bei größeren Läsionen läßt sich eine primäre Gazetamponade durchführen. Jede Drosselung des Ligamentum hepatoduodenale länger als 5 Minuten, führt bereits zu histologisch erfaßbaren Leberschäden. Bei gleichzeitiger Hypothermie, die bei bestehendem Schock risikoreich ist, verlängert sich die Frist auf 20 Minuten (120). Die Kompression der Bauchorta über den Abgang der Arteria hepatica und die Drosselung der Vena cava sind letzte Möglichkeiten, um eine vorübergehende Blutungsverringerung durchzuführen (120).

Glatte randständige Wunden werden mit durchgreifenden U- oder Matratzennähten aus resorbierbarem Material abgesteppt. Um ein Durchschneiden der Fäden in das Parenchym zu vermeiden, werden Nahtmaterial oder resorbier-

bare Tampons untergelegt. Stärkere Blutungsquellen, auch in der Tiefe, versorgen wir mit Umstechung, wo dies nicht möglich ist, führen wir die Elektrokoagulation durch. Als letzte Möglichkeit der Blutstillung bei schlecht verschließbaren Wunden bleibt die Tamponade übrig. Autoplastisches Material, also Zwerchfell oder Netz, ist in jedem Fall alloplastischen Stoffen vorzuziehen (78). Gazetamponaden und ähnliche, nicht resorbierbare Stoffe, sind ganz abzulehnen. Nur bei gleichzeitiger Thoracotomie und bei ausgedehnten Kuppndefekten verwenden wir, bei passender Gelegenheit, gestielte Zwerchfellappen. Viel häufiger benutzen wir die haemostyptischen und trainierenden Eigenschaften eines gestielten oder freien Netzlappens zur Tamponade oder Peritonealisierung.

Während die Versorgung von kleineren Leberrupturen wenig Schwierigkeiten bereitet, verlangen die großen, zerklüfteten Lappenläsionen die ganze Aufmerksamkeit des Operateurs. In der Leber teilen sich vier verschiedene Gefäßsysteme. Leberarterien, Lebervenen und Gallengänge verzweigen sich gemeinsam, die Pfortader schließt sich dieser Trias nicht an. Es ist ein Verdienst der speziellen Leberchirurgie, in diesem komplizierten Organ Lappen und Segmenteinteilungen gefunden zu haben. Erst mit dieser Entdeckung war es möglich, das große Regenerationsvermögen der Leber chirurgisch zu nutzen. Leberresektionen lassen sich heute mit zwei verschiedenen Methoden durchführen. Die atypische Resektion berücksichtigt die Lobärstruktur nicht, die Resektionslinie läuft zwischen zwei Steppnähten. Diese verringern zwar die Gefahr von Massenblutungen, verursachen aber dafür häufig Nekrosen und Sequesterbildungen durch Devitalisierung des Randparenchyms. Die typische oder anatomiegerechte Abtragung geht von der Läppchenstruktur aus. Schwierigkeiten entstehen weniger bei der Parenchymdurchtrennung als bei der vorhergehenden Gefäßstielpreparation. Schon der geringste Zug am Ligamentum hepaduodenale kann zu Portarissen führen. Diese Gefäßläsionen sind technisch äußerst schwierig zu versorgen, da jedes Abklemmen weitere Risse provoziert. Neben Gefäßläsionen am Leberhilus zählen Choledochusverletzungen zu schweren Ereignissen. Der Versuch einer Rekonstruktion mittels T-Drains führt vielfach zu Vernarbungen und Stenosen. Die Choledochojejuno-

stomie rechtfertigt das in sie gesetzte Vertrauen nur teilweise. Eine blutende Arteria hepatica oder ein Lebervenenabriß verlangen gänzlich individuelles Vorgehen, da hier eine einheitliche Therapie wegen der Besonderheit der Fälle nicht besteht.

Nach Versorgung der Leberverletzungen ist ausgiebigste Drainage indiciert. Viele Autoren schaffen zusätzlich zur subhepatischen und subphrenischen Drainage noch abgekapselte Bereiche im Abdomen durch Absteppen von Netz. Bei großen Bauchwunden sollten zusätzlich zum Schichtverschluß als Sicherung Bleiplattennähte angelegt werden, da sie die Wundheilung beschleunigen und spätere Narbendehiszenzen vermeiden helfen.

Im Gegensatz zur Leberverletzung ist die Therapie der Milzverletzung recht einheitlich. Alle Methoden zur Erhaltung des Organs sind mit erheblicher Gefahr für den Gesamtorganismus belastet.

Jede Tamponade oder Kapselnaht ist wegen der Nachblutungsgefahr abzulehnen (58). Verlagerungen der Milz in den Thorax oder in die vordere Bauchwand lassen Torsionen der Milz zu (98). Teilresektionen bergen Gefahr von Nekrosen (134) und Milzarteriendrosselung kann Milzvenenthrombosen provozieren. Auch die Abdeckung von Milzdefekten mit gestielten Zwerchfellappen (98) erscheint uns nicht sinnvoll. Die Methode der Wahl ist und bleibt die Splenektomie. Obwohl das operativ-technische Vorgehen manchmal schwierig ist (128), belastet die isolierte Milzentfernung den Organismus wenig. Der Ablauf der Milzextirpation ist nahezu einheitlich. Nach Eröffnung des Abdomens folgt die praeliminäre Milzstielabklemmung, wobei der Pankreaschwanz nicht tangiert werden darf. Anschließend wird die Milz manuell gelöst und vorluxiert. Die Gefäße des Milzstieles werden einzeln unterbunden und der versorgte Gefäßstumpf nach Abtragung peritonealisiert. Gerade bei Milzverletzungen ist sauberstes Arbeiten nötig, um eine Splenosis, also Aussaat von Milzpartikeln, zu vermeiden. Ausgiebige Drainage und der Schichtverschluß beenden den Eingriff. Inwieweit ein Milzverlust bei Verletzungen den gesunden Körper beeinträchtigt, wollen wir im Abschnitt der postoperativen Komplikationen zu klären versuchen.

Die Versorgung von Pankreasverletzungen ist wegen des Fermentaustrittes schwierig. Da wir im eigenen Krankengut wenige Pankreasverletzungen vorfinden, benutzen wir die Äußerungen von G. Maurer über "die Versorgung von stumpfen Pankreasverletzungen" (95). Die Läsionen des Pankreas treten meist am "locus typicus" auf. Dieser bezeichnet den Übergang des Corpus pancreatis zur Cauda. Im Kapitel Pathogenese der Leber-, Milz- und Pankreasverletzungen wurde der typische Mechanismus erwähnt. Leber und Milz zeigen bei Kontusionen kaum sichtbare Veränderungen. Das Pankreas dagegen kann ein Kontusionsödem ausbilden, das makropathologisch als sulziges Quellödem imponiert. Die Therapie besteht in der Drainage. Grundsätzlich ist eine medikamentöse Behandlung mit Fermentinhibitoren bei allen Manipulationen am Pankreas indiziert. Die Verabreichung von Trasylol beginnt posttraumatisch mit hoher Initialdosis und wird über mindestens 10 Tage bei gleichzeitiger Pankreaskontrolle aufrecht erhalten. Kapselrisse des Pankreas werden mit Seidenknopfnähten versorgt, zusätzlich zur Drainage kann ein Netzipfel aufgenäht werden, um einen abgekapselten Bereich zu schaffen. Subcapsuläre Hämatome werden eröffnet und ebenso wie tiefe Rupturen mit Umstechung der Blutungsquelle und Kapselnaht versorgt. Intraoperativ erscheint eine transduodenale Füllung des Ductus Wirsungianus bei allen größeren Verletzungen günstig, um mit Sicherheit eine Gangläsion zu erkennen. Bei Pankreasverletzungen im Kopfteil kann der Versuch einer Rekonstruktion mittels Naht über einem Ureterkatheter gemacht werden. Listale Verletzungen, besonders die Amputationen des Schwanzdrittels werden heute unterschiedlich behandelt. Die rekonstruierende Naht zeigt die schlechtesten Erfolge. Die Exstirpation des letzten Drüsendrittels ist wegen der am Pankreas liegenden Milzgefäße schwierig. Die letzte Therapiemöglichkeit erscheint heute als die günstigste, nämlich durch Ausschaltung einer Dünndarmschlinge, also Y-Quastomose nach Roux, die beiden Teile zu vereinigen. Damit wird die Kontinuität hergestellt und im Falle einer Vernarbung ein Abflußweg für das distale Schwanzteil gesichert. Da Pankreasrupturen in hohem Grad zu Fistelungen führen, ist eine Drainage immer außerhalb des operativen Schnittbereichs zu legen. Der Bauchdeckenverschluß beendet den Eingriff.

Die Nachbehandlung von versorgten L.M. u. P.-verletzungen soll im Rahmen der auftretenden Komplikationen besprochen werden, da eine optimierte Therapie die beste Komplikationsprophylaxe darstellt. Selbst die beste Therapie, die oftmals nicht möglich ist, kann die Komplikationsrate nur senken, da der Therapieerfolg nicht nur von ärztlichem Bemühen abhängt.

C. POSTOPERATIVE KOMPLIKATIONEN NACH VERSORGUNG VON LEBER-, MILZ- UND PANKREASVERLETZUNGEN

Postoperative Komplikationen sind Störungen des natürlichen Heilverlaufes. Sie führen zu einer Verlängerung des Klinikaufenthaltes, erhöhen die Mortalität und verursachen Defektheilungen, die Spätschäden nach sich ziehen können. Nicht immer ist die aetiologische Ursache leicht erfaßbar. Jede chirurgische Intervention tangiert den Patienten. Allein durch die Tatsache des Eingriffs in den Organismus eines Menschen entstehen Störungen. So sind bei Oberbaucheingriffen eine Reihe von Komplikationen bekannt, die weniger organspezifischen Charakter besitzen.

I. Allgemeine Komplikationen im Rahmen von Oberbaucheingriffen

1. Wundheilungsstörungen

Bei allen chirurgischen Interventionen ist eine primäre Wundheilung erwünscht. Bei septischen Eingriffen im Oberbauch müssen wir in 2 - 7 % der Fälle mit Wundheilungsstörungen rechnen (81). Verletzungen der Leber und Milz sind häufig postoperativ mit einer Dysproteinämie belastet (134). Die serumproteinbildenden Eigenschaften von Leber und Milz sind durch das Trauma gestört. Der Blutverlust erschöpft das Reservoir von Serumproteinen. Jeder Mangel an Eiweißkörpern, besonders der -Globuline beeinträchtigt die primäre Wundheilung. Der Zustand des Patienten kann eine gründliche Naht der Bauchdecke verhindern. Große Verletzungen werden häufig erst nach unphysiologischen Erweiterungsschnitten gut zugänglich. Die Einsetzpunkte von Haken werden zusätzlich traumatisiert. Postoperativer Hustenreiz oder Erbrechen können eine frische Naht stark belasten. Alle diese Ursachen können Wundheilungsstörungen verursachen. Meist sind mehrere Gründe für das Sistieren der physiologischen Heilungstendenz verantwortlich. Die normale Heilungsdauer von Laparatomiewunden beträgt etwa 14 Tage.

Die primär verzögerte Heilung bietet zwar dasselbe Bild, nur der Vorgang beansprucht längere Zeit. Bei sekundärer Wundheilung klaffen meist die Hautränder und die Wunde muß aus der Tiefe granulieren. Dieser Vorgang ist langwierig und die Infektionsgefahr ist wesentlich erhöht. Schreitet eine bestehende Infektion fort, entsteht lokal der Bauchdeckenabszeß. Es kommt zur Gewebeschmelzung und zur Bildung einer Abszeßhöhle. Alle Infektionen im Schnittbereich führen zu einer Erweichung des Gewebes. Die Catgut-subcutan- und Fasciennähte halten im Gewebe nicht, zudem läßt die Reißfestigkeit von resorbierbarem Nahtmaterial im Entzündungsbezirk stark nach. Die Nähte, auch die Peritonealnaht, beginnen zu klaffen, es kann ein Platzbauch mit Eingeweidevorfall entstehen. Damit ist der Weg für eine Keimbesiedelung des Peritoneums offen. Es entwickeln sich die Symptome einer primär lokalen, später diffusen Peritonitis mit Abwehrspannung, Leukozytose, Fieber und Meteorismus. Der hier so einleuchtend geschilderte Vorgang kann in praxi derartig versteckt ablaufen, daß er erst im Abszedierungsstadium entdeckt wird. Jegliche Verfärbung der Wundränder, jede Sekretion aus der Operationswunde und jede Schwellung im Nahtgebiet sind suspekt. Um diese Veränderungen frühzeitig erkennen zu können, ist die Drainage außerhalb des Wundgebietes Voraussetzung. Schonendste Operationstechnik und hochgradige Asepsis sind für gute Erfolge unerläßlich. Alle Maßnahmen zur Beseitigung von Hypoproteinämien unterstützen die Heilungsaussichten.

Bei primär verzögerter und sekundärer Wundheilung führen wir lokale Therapie durch; wir entfernen alle Fremdkörper, sorgen für völlige Entspannung der Wundränder und üben eventuell leichte Kompression von außen aus, damit wird eine Sekretansammlung vermieden. Bei infektiösen Prozessen ist die äußere Ableitung und eine gezielte, antibiotische Therapie zum Schutz des Organismus erforderlich. Größere Nahtdehiszenzen und Platzbauch verlangen eine chirurgische Intervention mit hochdosiertem antibiotischem Schutz.

Trotz dieser Maßnahmen treten in geringem Prozentsatz als Folgen Fascienverknöcherungen (40), Narbenstränge oder Narbenbrüche (133) auf,

die in späteren Sitzungen beseitigt werden können. Individuelle Gewebeeigenschaften rufen Keloidbildungen oder Granulationsgeschwülste hervor, die aber nicht zu den eigentlichen Komplikationen gerechnet werden (105). Der Zusammenhang zwischen der Bildung von Neoplasmen im Bauchdeckenbereich und dem Trauma oder der Operation erscheint uns nicht sinnvoll, da sowohl Trauma als auch Operation nur momentane Reize sind (40).

2. Lungenkomplikationen

Besonders bei Leberkuppen- und Milzverletzungen sind meist das Zwerchfell und die angrenzende Lunge mittraumatisiert (79). Alle Thoraxbeteiligungen verursachen unwillkürlich eine Schonung der basalen Lungenanteile (47). In diesem Zusammenhang seien besonders Serienrippenfrakturen erwähnt, die bei Milzverletzungen nahezu regelmäßig auftreten. Infolge des Traumas kann es zu Pleuraergüssen kommen. Meist sind sie seröser Natur, können aber auch Blutbeimengungen enthalten. Größere subphrenische Exsudate, die nicht abgeleitet werden, führen zu Durchwanderungspleuritiden. Diese interpleuralen Flüssigkeiten sind ideale Bakteriennährböden und infizieren sich daher häufig. Kleinere Ergüsse sind bedeutungslos, größere werden abpunktiert. Wir ziehen die Punktion der Bülau-Drainage vor, da bei ihr die Infektionsgefahr gering ist. Bei Vorhandensein von Bakterien wird sowohl lokal als auch parenteral eine antibiotische Therapie eingeleitet.

Durch längere Immobilisation, vor allem von älteren Patienten, staut sich in den basalen unteren Lungenanteilen Sekret. Kommen ärogene Infekte dazu, so bilden sich hypostatische Pneumonien aus. Primär kann auch eine Bronchitis mit anschließender peripherer Ausbreitung zur Bronchopneumonie führen. Das Antibiogramm bei Lungeninfekten ist für die Therapie entscheidend. Bevor man sich zu Tetracyclinen und anderen Antibiotika entschließt, sollte zumindest ein Versuch mit hochdosierter Penicillintherapie gemacht werden. Bei Risikopatienten erscheint uns eine Prophylaxe angebracht. Bei Pneumonien bestehender Hustenreiz sollte nur schwach gedämpft werden, um eine Expectorations nicht zu verhindern. Auch leichte Sekretolytika sind verwendbar.

Zusätzlich zur medikamentösen Therapie führen wir eine Bronchialtoilette aus. Sie beginnt schon intraoperativ mit gründlichem Absaugen und bei schlechtem Allgemeinzustand mit Sauerstoffzufuhr. Später wird durch Inhalieren und gezielte Atemtechnik ein Sekretstau beim willigen Patienten vermieden. Allzu ängstliche Schonatmung scheint uns die wesentlichste Ursache für Sekretstauungen zu sein.

Neben den entzündlichen Komplikationen der Lunge ist bei L. M. u. P. -verletzungen in verstärktem Maße mit thrombembolischen Komplikationen zu rechnen. Gerade ausgedehnte Gewebsläsionen verursachen Ausschwemmungen von Leberzellen oder Thromben. Diese gelangen über das Herz in die Lunge, wo sie Mikroinfarkte oder massive Lungenembolien verursachen können. Die Größe des Partikels und sein Anlagerungspunkt korrelieren mit dem angerichteten Schaden. Die Differenzierung zwischen massiven Lungenembolien und Herzinfarkt ist schwierig. Es treten Hustenreiz, Tachykardie, Unruhe, Tachypnoe oder Dyspnoe, Schock, Zyanose und atemsynchroner Brustkorbschmerz auf. Röntgenologisch gelingt manchmal der direkte Nachweis eines Infarktes. Das EKG zeigt starke Rechtsbelastung an, beim Herzkatheter kann eine Drucksteigerung der Arteria pulmonalis nachgewiesen werden.

Ein einseitiger Verschluß des Truncus pulmonalis führt meist zum Exitus. Kleinere, frische Verschlüsse, die toleriert werden, können mit Streptokinasebehandlung unter Umständen beseitigt werden. Eine generelle Entscheidung für oder gegen eine Antikoagulantientherapie parallel zu anderen Allgemeinmaßnahmen ist pauschal nicht möglich. Einerseits sind weitere embolische Komplikationen zu befürchten, andererseits besteht die akute Nachblutungsgefahr. In vielen Fällen verhindert eine Frühmobilisation die gefürchteten Komplikationen, deren Entstehungszeitpunkt vom dritten bis neunten Tag sein Maximum besitzt.

3. Darmbeschwerden

Ungefähr vier Stunden nach jedem Trauma zeigt sich die Reaktion der Verdauungsorgane (9). Meteorismus, verschwindende Darmgeräusche, schmerz-

hafter Trommelbauch und Erbrechen sind die Symptome eines beginnenden Ileus. Da bei jedem Abdomeneingriff eine postoperative Darmatonie auftritt, ist der Übergang in die verschiedenen Ileusformen nicht deutlich. Früh auftretender Ileus, also vom 3. - 5. Tag postoperativ, spricht eher für funktionelle Ileusformen. Nach dem 5. Tag treten mechanische Ileusformen eher auf (17).

Die Ursachen der Entstehung von Darmpassagestörungen sind für die "einfache" postoperative Darmatonie dieselben wie für den lebensgefährlichen paralytischen Ileus. Nur die Summe der Ursachen und ihre Ausprägung sind für die einzelnen Ileusstadien maßgebend.

Einzige Ausnahme ist der mechanische Ileus. Bauchwanddehiszenzen, lokale Abszesse, peritoneale Adhäsionen, besonders Flexuralinalis-Knickstauungen nach Splenektomie bilden für die Darmpassage Hindernisse. Trotz Hyperperistaltik und Darmsteifungen, die zu Schmerzen und Erbrechen führen, ist das Hindernis meist unüberwindlich. Früher oder später erlahmt die Aktivität des Darmes und der mechanische Ileus gleitet ins paralytische Stadium ab.

Im Gegensatz zum mechanischen Ileus ist der funktionelle Ileus nie eine Krankheit "sui generis", sondern Ausdruck einer "hochgradigen Regulationsstörung der gastrointestinalen Mobilität" (Berning, Lindenschmidt). Bei jedem Bauchtrauma wird das Nervensystem der Darmwand direkt beeinflusst. Über nervös-reflektorische Reize, die durch Schock oder Gabe von adrenergen Substanzen verstärkt werden, kommt es zum Erliegen der Peristaltik. Jede postoperativ auftretende Hypoproteinämie verschlimmert die Darmlähmung. Die Serumeiweißkörper sind direkte körpereigene Stimulantien für die Darmmotilität. Ihr Abfall verändert zudem den kolloid-osmotischen Druck und fördert eine Ödembildung. Die entstehenden interstitiellen Flüssigkeiten verursachen verstärkt Meteorismus und Wandischämie (17).

Eine ähnlich wichtige Funktion in bezug auf den Darm besitzt das Kalium. Kalium ist als neuromuskulärer Überträgerstoff wichtig. Bei Magen-Darm-

atonie tritt Flüssigkeit aus der Darmwand in das Lumen. Durch Erbrechen oder Dauerabsaugen wird diese Flüssigkeit dem Organismus entzogen. Die dabei entstehenden Elektrolytverluste betreffen auch das Kalium. Bei bestehender Hypokaliämie kann keine Darmperistaltik ausgelöst werden (140). Übergeordnete Stoffwechselstörungen wie Urämie, Leberschäden oder bestehende Acidosen tragen zum Entstehen eines Ileus bei. Auch medikamentöse Beeinflussungen des Darmes, besonders durch morphinähnliche Schmerzmittel und sedative Neuroplegica sind zu erwähnen. Schließlich verursachen noch resorptive Vergiftungen mit toxischen Eiweißzerfallsprodukten Ileusercheinungen. Im Gegensatz zum mechanischen Ileus, bei dem alle Symptome auf die Stenose ausgerichtet sind, entwickelt sich der funktionelle Ileus eher latent. Meist kaschiert eine Magensonde den kompletten Ileus. Typische Symptome sind vor allem der Meteorismus, röntgenologisch durch diffuse Spiegelbildung nachweisbar, kontinuierliche Abnahme der peristaltischen Geräusche, Hervortreten von klingenden und plätschernden Tönen und anschließend die sprichwörtliche Totenstille im gesamten Abdomen. Je dramatischer sich der Verlauf gestaltet, desto eher scheint uns die Indikation zur Relaparatomie mit den typischen Ileusoperationstechniken gegeben zu sein. Die medikamentöse Therapie wird spätestens am 2. Tag nach dem Ersteingriff begonnen. Bepanthen- und Prostigmingaben werden mit rectaler Anwendung hypertonischer Salzlösungen und Wärmeapplikation unterstützt. Die Elektrolytsubstitution und Eiweißauffüllung ist schon zur Schockbeseitigung notwendig. Bei obligurischer Nierenfunktion ist besonders die Kaliumkontrolle, wegen der drohenden Hyperkaliämie, zu beachten.

Versagen diese Maßnahmen, so werden neuerdings Elektrosonden als "Gastrointestinale Peacemakers" eingesetzt, die durch rhythmische Elektroschocks eine Anregung der Peristaltik erzeugen sollen.

Als Spätschäden des ausgeheilten Ileus können Subileusattacken auftreten (40). Auch Entleerungsstörungen des Magens und des Colon durch narbige Verziehungen in die leere Milzloge sind im Zusammenhang mit Verdauungsstörungen bekannt.

4. Blutungen und haemorrhagische Diathesen

Relativ häufig treten bei L. M. u. P-verletzungen in der postoperativen Phase Nachblutungen auf. Der Blutreichtum von Leber und Milz, die Dringlichkeit des Eingriffs und die Vielzahl der Blutungsursachen sind dafür verantwortlich.

Nur wenige ganz spezifische Verletzungen können primär nicht beherrscht werden. Adler beschreibt 1966 einen Fall von Leberveneneneinriß, er betraf alle drei Vena hepaticae, und konnte nicht durch Naht versorgt werden. Pfortaderrisse treten besonders bei anatomiegerechten Resektionen der Leber auf. Bei der hilären Präparation reißt bei geringstem Zug die Pfortader ein (17). Ist dabei der Stamm selbst betroffen und eine Teilresektion nicht mehr möglich, können Nahtversuche gemacht werden. Bei Verletzungen der Arteria hepatica, die noch nicht nahtfähig ist, sind Fälle bekannt, bei denen eine Unterbindung toleriert wurde. Zerklüftete Leberanteile, deren Blutung nicht primär zum Sistieren gebracht werden können, müssen reseziert werden (111). Bei flächigen Verletzungen der Leber kann eine kontinuierliche Sickerblutung durch die Drainage abgehen. Kleinere Blutungsquellen werden bei bestehender Blutdruckdepression intraoperativ leicht übersehen (17). Eine weitestgehende Peritonealisierung oder Netz-tamponade kann kontinuierliche Sickerblutungen vermeiden.

Verzögerte Nachblutungen sind teilweise einer inkonsequenten Therapie anzulasten. Alle Versuche, eine Milzruptur bei Erhaltung des Organs zu versorgen, praedestinieren zu verzögerten Nachblutungen. Durch groß-zügige Elektrokoagulation und Belassung von nekrosegefährdetem Parenchym bei Leberwunden, bilden die Schorfablösung und die Nekroseabstoßung eine ernste Gefahr. Jede Leberwunde oder Pankreasverletzung führt zum Fermentaustritt. Septische Prozesse verursachen Gewebseinschmelzungen. Auf diesen Wegen können Gefäßerosionen entstehen, die zu verzögerten Blutungen führen. Bei allen Laparatomien, die mehr durch peritonitische Zeichen indiciert waren, und bei denen eine Blutungsquelle nicht feststellbar war, muß man an die körpereigene Tamponade denken. In der

Literatur sind 1/6 aller Milzrupturen mit zweizeitigem Verlauf angegeben (135). Entsprechende Fälle bei Leber und Pankreas sind bekannt. Durch Blutdruckdepression und Gefäßspasmus im Schock werden Blutungsquellen maskiert (78). Kleine Arterienrisse schließen sich durch Retraction oder Thrombenbildung. Torsionen oder Quetschungen stillen Blutungen. Netzgewebe- und Parenchymprolaps am Kapselriß verursachen eine Blutungsverminderung (119). Werden diese latenten Blutungsquellen nicht erkannt, lösen Bagatelltraumen im postoperativen Verlauf diese Selbsttamponade und es kommt zur Nachblutung. Die echten zweizeitigen Rupturen entstehen durch Parenchymverletzungen bei erhaltener Kapsel. Je nach Lokalisation und Größe der Gewebsläsion entstehen subcapsuläre Hämatome oder zentrale Rupturen. Je zentraler eine Parenchymläsion liegt, desto seltener reißt sie zweizeitig (40), aber desto eher neigt sie zur metatraumatischen Hämobilie. In Weltsschriften sind bis 1969 36 Fälle von Blutungen in die Gallenwege erwähnt, 12 davon nach zentraler Ruptur (14). Alle subcapsulären Hämatome, die nicht primär versorgt werden, besitzen die Tendenz zur Ruptur infolge zu hohen Druckes oder Kapselnekrose. Zentrale Rupturen der Leber, bei Milz und Pankreas sind sie nicht bekannt, erfordern großen diagnostischen Aufwand. Ihre Symptomatik verläuft selten so fulminant wie bei freien Blutungen in die Bauchhöhle. Nur massive Hämobilien erzwingen die Notlaparatomie und selbst bei Hemihepatektomie sind die Blutungsquellen häufig nicht stillbar, die Prognose ist entsprechend infaust. In einem Fall gelang es durch Punktion des intrahepatischen Hämatoms eine Heilung zu erreichen (14).

Neben all diesen durch operative Techniken bedingten Blutungsgefahren, darf die Bedeutung der Leber für die Blutgerinnung nicht übersehen werden. Auch massive Transfusionen und bestehende Schockzustände stören das Gerinnungssystem und führen zu erhöhtem Blutungsrisiko. Im Rahmen dieser Arbeit ist es nicht möglich, auf einzelne Details der Hämatologie einzugehen, nur die wesentlichsten Blutungsursachen können kurz erwähnt werden.

Jeder größere Blutverlust führt intravasal zu einer relativen Thrombo-

zytopenie. Das Trauma stört die Leberfunktion empfindlich und die Gerinnungsfaktoren V, VII und X können abnehmen (140). Bei verminderter Gallesekretion ist eine ausreichende Resorption von Vitamin K nicht möglich. Auch die Prothrombinsynthese leidet unter dem Lebertrauma. Hinzu kommen noch die durch gesteigerte Fibrinolyse und intravasale Gerinnung (Verbrauchskoagulopathie) bedingten hämorrhagischen Diathesen beim Schock. Auch durch Elektrolytverschiebungen, vor allem Calciummangel, wird das Gerinnungssystem beeinflusst. Diese Defekte sind nicht durch charakteristische klinische Symptomatologie gekennzeichnet, sondern sie müssen durch subtilste Untersuchungsmethoden im Gerinnungslabor pathogenetisch aufgeklärt werden.

II. Postoperative Komplikationen nach Leberverletzungen

Die Leber liegt anatomisch und funktionell im Mittelpunkt des Organismus. Wird sie durch ein Trauma geschädigt, können vielfach Wechselwirkungen mit anderen Organen und Systemen beobachtet werden. Um der Übersichtlichkeit willen führen wir eine Gliederung der Leberkomplikationen in mehr lokalisierte und generalisierte durch. Diese Einteilung birgt die Gefahr der Verzerrung, da isolierte Störungen im Spätstadium allgemeine Schäden verursachen und generelle Geschehen häufig auf lokale Komplikationen zurückzuverfolgen sind.

1. Komplikationen infolge lokaler Defekte

Die lokalen Komplikationen resultieren aus dem erweiterten Gebiet Wundheilungsstörungen und einem postoperativ auftretenden Galleverlust. Der Leberabszeß ist vor allem nach penetrierenden Verletzungen häufig zu diagnostizieren. Er kann sich intrahepatisch, subjeptisch, besonders aber subphrenisch entwickeln (113). Neben einer großen Zahl von unbekannten Faktoren sind sicher das Zurückbleiben von Fremdkörpern und die iatrogene oder hämatogene Infizierung eines Wundgebietes für seine Genese verantwortlich. Aus dem Zeitpunkt seines Auftretens postoperativ lassen sich aetiologische Schlüsse ziehen. Charakteristische Symptome sind

postoperative Fieberschübe, Leberdruckschmerz und ein röntgenologisch nachweisbarer Zwerchfellbuckel. Durch Abkapselung und Sekretverhalten entstehen Zeichen einer lokalen Reizung des Bauchfells (79), bei Ausbreitung entwickelt sich eine diffuse eitrige Peritonitis. Die ausgiebige Drainage bei der Versorgung von Leberwunden ist eine echte präventive Maßnahme gegen den Leberabszeß. Im Stadium der Abszedierung ist eine Relaparatomie mit Drainage nicht zu umgehen. Die antibiotische Allgemeinabdeckung gegen eine Aussaat ist die Therapie der Wahl.

Jede Leberwunde, auch die vollkommen geschlossene, neigt zur Gallesekretion. Die Ansammlung von Galle intrahepatisch oder subcapsulär führt bei fehlendem Abfluß zur Pseudozystenbildung. Im Gegensatz zur echten, epithelausgekleideten Cyste induziert der Sekretionsdruck bei Pseudocysten lediglich eine bindegewebige Wand ohne Epithel. Leberpseudocysten sind im Anschluß an zentrale Rupturen oder tiefreichende Parenchymverletzungen zu beobachten. Je nach Größe und Lage der Cyste erfährt die Symptomatik verschiedene Ausprägungen. Nahezu immer ist der Leberdruckschmerz durch die gespannte Kapsel vorhanden. Dyscholie und Subikterus als Zeichen einer Leberinsuffizienz treten selten oder spät auf. Erst durch Röntgenbild, Scintigraphie und selektive Gefäßdarstellung läßt sich die Diagnose erhärten. Um eine Leberdruckatrophie oder ein Platzen der Pseudocyste zu vermeiden, ist die operative Revision nötig. Die Punktion des Cysteninhaltes unter Sicht halten wir als einzige Maßnahme für ungenügend, obwohl Spontanheilung beschrieben wurde (14). Bei schlechtem Allgemeinzustand des Patienten oder bei ungünstiger Cystenlage besteht die Möglichkeit der Marsupialisation oder der inneren Anastomose mit dem Magen-Darmtrakt. Beide Techniken führen zu langwierigen Fistelerscheinungen und neigen durch Verschuß der Abflußwege zu Rezidiven. Die beste und zugleich schwierigste Therapie ist die totale Cystektomie mit Verschuß des secernierenden Defektes.

Bei stärkerer Sekretion aus Leberwunden und bei offenen Abflußwegen können sich Fisteln ausbilden. Meist weisen Drainagen nach außen den Weg. Seltener bestehen symptomarme Verbindungen zum Magen-Darmtrakt. Mög-

liche arteriobiläre Fisteln äußern sich infolge der Druckdifferenzen durch metatraumatische Hämobilie, die schon abgehandelt wurde. Die konservativ-zuwartende Therapie bei Leber-Gallefisteln zieht sich über Wochen und Monate hin. Durch den massiven Galle- und Eiweißverlust wird die Heilungstendenz und der Allgemeinzustand stark beeinträchtigt (17). Jedoch auch die operative Einpflanzung des Fistelganges in den Dünndarm zeigt nicht immer die erwarteten Ergebnisse.

Starke Gallesekretion in das Abdomen bei fehlendem Abfluß führt zum Cholaskos (Ponfick). Der sterile Galleerguß verursacht Völlegefühl, Meteorismus, Darmparalyse, selten Resorptionsbradykardie (17). Fibrinoide Ausschwitzungen des Peritoneums verhindern eine Resorption und begünstigen eine Exsiccose. Als weitere Symptome treten Singultus, Erbrechen und manchmal leichter Ikterus auf. Fast immer infiziert sich der Erguß sekundär und eine stürmisch verlaufende gallige Peritonitis folgt nach. Die Relaparatomie mit ausgiebiger Drainage, antibiotische und Darmpharesemaßnahmen schaffen Abhilfe.

Durch Einführung der Leberresektion bei der Versorgung von zerklüfteten Lappendestruktionen wird eine Reihe von Komplikationen hervorgerufen. Unter ungünstigen Venendruckverhältnissen im Schock wird bei eröffnetem Venae hepaticae Luft angesaugt, dadurch sind Herz- und Gehirnembo- lien möglich. Die einseitige Unterbindung der Arteria hepatica provoziert bei Endothelläsionen Aneurysmenbildung. Zerklüftete Leberwunden oder atypische Resektionen neigen zur ischämischen Nekrose. Durch embolische Verschleppung von Gewebstrümmern sind Infarkte in Lunge und Leber bekannt (47). Größere Gewebsbrocken sind Anlaß zur Sequesterbildung. Um derartige Störungen zu vermeiden, ist intraoperativ eine genaue topographische Zuordnung der Gewebzonen durchzuführen. Als weitere Hilfsmittel dienen Stichincisionen, Verfärbungsvergleiche und Injektionen von Methylenblau in die Gallenblase mit retrograder Füllung des Gallengangs systems (140). Alle fieberhaften Prozesse im Heilverlauf müssen operativ entlastet werden, damit eine allgemeine Sepsis vermieden wird.

2. Die Leberzellinsuffizienz

Durch ein gemeinsames klinisches Bild sind die im folgenden Kapitel zusammengefaßten Komplikationen verbunden. Hypotonie oder Hypoxie, Eiweißtoxine und infektiöse Insulte verursachen Störungen der Leberfunktion. Als Symptome treten die Zeichen einer mehr oder minder ausgeprägten Leberzellinsuffizienz auf.

Im Schock werden durch vasoaktive Substanzen und infolge der Kreislaufzentralisation die Zentrilobärvenen der Leber enggestellt (119). Die Gefäßdilatation im Splanchnikusgebiet bedingt eine herabgesetzte Strömungsgeschwindigkeit. Jede Strömungsverlangsamung steigert den Gefäßdruck, dadurch entsteht wiederum weitere Dilatation. Dieser Circulus vitiosus kann eine Pfortaderstase hervorrufen (136). Da im Schock die arterielle Durchblutung der Leber durch die Arteria hepatica wegen des erniedrigten Blutdrucks nicht kompensatorisch genügend erhöht werden kann, ist die ausreichende Perfussion der Leber nicht mehr gewährleistet. Zwangsläufig erzeugt eine länger bestehende Hypotonie immer eine Hypoxie und eine lokale Ansammlung metabolischer Endprodukte. Leberzellen sind gegenüber Sauerstoffmangel intolerant, bei Versuchen an Tieren verursacht jede Kompression des Ligamentum hepatoduodenale länger als 5 Minuten pathologisch-histologisch faßbare Schäden. Bei kurzzeitiger Unterbrechung der physiologischen Durchblutung entstehen sinusoidale Stauungen und lokale oder diffuse fettige Degeneration einzelner Zellen. Weitergehende Schädigungen sind zentrolobuläre Nekrosen mit Kernverlust oder aber fokale Nekrosen mit leucozytärer Demarkierung. In Einzelfällen wurde postmortal eine akute gelbe Leberdystrophie gesichert (40). Erst ein Ausfall von 50 % des Parenchyms verursacht klinisch manifestierbare Symptome der Leberzellinsuffizienz (113). Der Schock bedingt durch Katecholaminfreisetzung eine gesteigerte Glycolyse und Gluconeogenese. Daher sind bei Leberzellinsuffizienz Hyperglycämien denkbar. Durch beide Stoffwechselvorgänge wird im hypoxämischen Zustand vermehrt Milchsäure gebildet. Diese ist ein relativer Gradmesser der Hypoxydose und die vorherrschende quantitative Ursache für die entstehende metabolische Acidose,

während der bei der anaeroben Glycolyse versagende Energiestoffwechsel die andere unmittelbare Folge der Hypoxie darstellt.

Bei einer verminderten Sauerstoffversorgung der Leber kommt es neben der Beeinträchtigung der Ausscheidungsfunktion durch die Acidose zur Aktivierung von saurer Phosphatase und Esterasen, zur verminderten Proteinsynthese und Störung der Gerinnungsfaktoren, zur Blockade der Entgiftungsreaktionen und als Ausdruck beginnender nekrotischer Veränderungen zur Freisetzung des spezifischen Indizenzym der Leber GLDH (Glutamatdehydrogenase) zusammen mit GOT, GPT und LDH.

Die Inaktivierung der in den Extrazellulärraum gelangten Zellenzyme erfolgt sehr schnell, GLDH besitzt eine Halbwertszeit von 65 Stunden. Durch die schnelle Enzymelimination zeigen die gemessenen Aktivitäten stets ein hochaktuelles Bild der momentan ablaufenden Zellschädigung. Trotz der Genauigkeit der Transaminasen, schon 0,1 % Verlust des Parenchyms führt zu Erhöhung, ist es heute noch nicht möglich, auf die Größe der zerstörten Leberbezirke zu schließen, da der Anstieg nicht proportional erfolgt. Gewisse Rückschlüsse sind jedoch im Gegensatz zu anderen Erkrankungen, die mit Transaminasenerhöhung einhergehen, möglich, da das Lebertrauma streng lokalisiert ist. Der Verlauf einer Leberinsuffizienz wird wesentlich durch den Proteinstoffwechsel beeinflusst. Bei Verminderung der Desaminierung von Aminosäuren und durch den Anstieg stickstoffhaltiger Stoffwechselmetaboliten steigt bei eingeschränkter Diurese der Reststickstoff an. Infolge der verminderten Harnstoffsynthese durch Erliegen des Energiestoffwechsels reichert sich das Blut mit Ammoniak an. Ammoniak ist für das Entstehen eines Leberkomas verantwortlich. Die akute Leberinsuffizienz verläuft ab einem bestimmten Schweregrad nahezu immer ikterisch. Aetiologisch tritt ein Exkretionsikterus bei intrahepatischer Cholestase mit Vermehrung des konjugierten Bilirubins auf.

Neben leichteren praekomatösen Zuständen, die gut zu beseitigen sind, kann es primär zum Leberausfallskoma kommen. Mäßig erhöhte Enzymwerte und hoher Blutammoniak sind hierbei charakteristisch. Aufgrund der klinischen Erscheinungen werden drei Stadien des Komas unterschieden.

Das Praekoma ist durch Apathie, Persönlichkeitsveränderungen und stuporöse Dämmerzustände gekennzeichnet. Typisch ist der Foetor hepaticus und auftretender "flapping tremor". Im II. Stadium besteht ein deliranter Excitationszustand mit Hypermotorik, Hyperreflexie und Muskelzittern. Zunehmende Verwirrtheit, Apathie und Somnolenz tritt auf. Ein Abgleiten ins III. Stadium äußert sich durch Tachykardie und Blutdruckabfall. Final besteht Arreflexie und tiefe Bewußtlosigkeit.

Die entscheidende Maßnahme bei der Komatherapie ist eine Verhinderung der Resorption von stickstoffhaltigen Substanzen aus dem Darm, damit wird auch eine Senkung des Blutammoniakspiegels, der als Koma auslösender Faktor gilt, erreicht. Darmsterilisierung und Entleerung, Eiweißkarenz, parenterale Kohlenhydraternährung und Glucocorticoidgaben als therapeutische Maßnahmen seien nur kurz erwähnt.

Als Spätfolgen dieser posttraumatisch auftretenden Leberzellinsuffizienz geben manche Autoren eine Erhöhung der γ -Globuline, eine erhöhte Bromsulphthaleinretention und eine Prothrombinverminderung an. Die aufgetretenen Abweichungen liegen an den unteren bzw. oberen Normgrenzen, daraus resultierende Schäden für den Organismus konnten nicht nachgewiesen werden (133). Neben Hypotonie und Hypoxie sind toxische Stoffe als auslösende Faktoren einer postoperativen Leberzellinsuffizienz bekannt. Bei jeder posttraumatisch oder postoperativ entstehenden Nekrose bilden sich Eiweißspaltprodukte, den biogenen Aminen ähnlich, aus (138). Sie verursachen bei Resorption toxische Parenchymschäden (113). Die darniederliegende Entgiftungsfunktion der Leber begünstigt diesen Vorgang. Auch Endotoxine, vor allem des Intestinaltraktes, werden nicht mehr genügend eliminiert.

Die genaue Aetiologie des schädigenden Mechanismus ist unbekannt. Scharfe Abgrenzungen im histologischen Bild zwischen endotoxischer und hypoxischer Parenchymschädigung sind nicht möglich, da beide Vorgänge bei Leberinsuffizienz auftreten. Klinisch-diagnostisch ist eine endotoxische Schädigung der Leber von dem Leberausfallskoma bei Hypoxie durch hohe Transaminasenaktivitäten und Bilirubinwerte abtrennbar. Auch der nur mäßig er-

höhte Blutammoniakgehalt weist eher auf ein Leberzerfallskoma hin. Da sich Verlauf und Therapie des toxischen und des hypotoxischen Parenchymschadens ähneln, verzichten wir auf weitere Ausführungen.

Jede Schädigung der Leber durch Schock, Trauma oder Operation setzt die Abwehrkräfte des Reticuloendothelialen Systems der Leber herab. Die erhöhte Infektanfälligkeit führt in der postoperativen Phase bei entsprechender Exposition ganz allgemein zu Hepatitiden. Jede Entzündung der Leber verursacht Leberzellinsuffizienz mit ihren typischen Symptomen. Die Serumhepatitis ist durch Polytransfusionen, die bei Leberverletzungen häufig notwendig sind, und durch verunreinigtes Spritzenmaterial bedingt. Mit Bestimmung des Australiaantigens im Spenderblut und der vermehrten Verwendung von Einmal-Kanülen ist diese Komplikation in den letzten Jahren erfreulich tief gesunken.

Dagegen treten die Virushepatitis und Hepatitiden im Gefolge von Streptokokken, Staphylokokken und Colibakterieninfektionen in geringer Zahl als postoperative Komplikationen auf. Der Kohärenznachweis zwischen Trauma und Hepatitis ist wegen der langen Inkubationszeit, der häufig anikterisch, teilweise inapparent verlaufenden Formen und der natürlichen Exposition durch längeren Krankenhausaufenthalt, schwierig zu führen. Nur 0,2 - 0,9 % der Hepatitiden verlaufen nekrotisierend und damit deletär. In 80 % der Fälle erfolgt nach Ausheilung eine restitutio ad integrum. Der Rest verteilt sich auf persistierende oder rezidivierende Fälle. Wir neigen zu der Ansicht, eine postoperativ auftretende Hepatitis eher als allgemeines Problem der Chirurgie zu betrachten, wobei wir jedoch eine geringgradige Disposition durch Lebertraumen nicht ablehnen können.

3. Wechselwirkungen zwischen Leber und anderen Organen

Nachdem wir uns in den vorhergehenden Abschnitten ausschließlich mit Komplikationen der Leber befaßt haben, ist es notwendig, auf Störungen anderer Organe oder Systeme im Gefolge eines Lebertraumas einzugehen. Nur selten gelingt es, einen kausalen Zusammenhang zwischen verletzter

Leber und Störung eines anderen Organes herzustellen. Immer mehr treten übergeordnete Stoffwechselvorgänge als aethiologische Momente in den Vordergrund, die nahezu konstant bei Leberverletzungen, Schock und Operation auftreten.

Am häufigsten von allen Störungen wird eine postoperative Niereninsuffizienz beobachtet. Die unterschiedliche Ausprägung der Nierenschädigung läßt drei schwere Zustände erkennen: die Crushniere, die Schockniere und die tubuläre Insuffizienz, früher als hepatorenales Syndrom bekannt.

Bei großflächig angreifenden Traumen mit Muskelquetschung und Hypoxie oder bei vermehrter intravasaler Hämolyse (Verbrauchskoagulopathie) steigt der Serumgehalt an destruiertem Myo- bzw. Hämoglobin an. Die Annahme einer Verstopfung des Arteriolenbaumes (125) von Nierenglomerula mit folgender Niereninsuffizienz durch die freien, großmolekularen Chromoproteide konnte im Tierversuch nicht bestätigt werden. Auch länger bestehende, künstlich erzeugte Hypotonie allein führte in keinem Fall zu der für die Crushniere charakteristischen irreversiblen Anurie. Damit scheinen die nephrotoxischen Eigenschaften der Chromoproteide in Verbindung mit einer zusätzlichen Komponente zum deletären Crushsyndrom zu führen (40). Das histologische Bild der Crushniere imponiert als "Nierenglaukom". Das interstitielle Ödem komprimiert kleine Gefäße, Glomerula kollabieren und die Funktion des distalen Tubulus sistiert. Als Folge entwickelt sich kurzfristig über oligurische Phasen die Anurie mit Acidose und Reststickstoffanstieg. Da Lebertraumen immer die physiologischen Entgiftungsreaktionen beeinträchtigen, ist eine nephrotoxische Wirkung von vermehrt anfallenden Chromoproteiden möglich.

Im Gegensatz zur irreversiblen Anurie der Crushniere ist der Funktionsausfall der Schockniere reversibel. Als wichtigste Ursache für das Entstehen einer Schockniere ist sicher die Hypovolämie beim hämorrhagischen Schock zu nennen. Jede Durchblutungsverringerung durch Minderung der zirkulierenden Blutmenge oder durch Zentralisation bedingt eine druckpassive Minderung der Primärharnsekretion. Gegenregulatorisch kommt es in der Niere zur Vasokonstriktion. Diese selektive, langanhaltende Vasokonstrik-

tion reduziert die Durchblutung der Glomerula auf $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{6}$ des Ausgangswertes, dabei können nur Spuren von Ultrafiltrat abgepreßt werden. Morphologisch ist die zirkulatorische Phase des akuten Nierenversagens durch interstitielles Ödem und ischämische Dilatation zu dokumentieren. Für die Diagnose des prärenalen Nierenversagens ist der Mannitinfusionstest entscheidend. Der nicht rückresorbierbare, hypertonische Mannit löst durch Mitreißen von Wasser in dieser Phase eine osmotische Diurese aus.

Bei länger anhaltender Ischämie und Hypoxie wird das Nierenparenchym geschädigt. Histologisch sind in der Schädigungsphase der Schockniere regressive Tubulusveränderungen, Stasen und Thromben in den Arteriolae spuriae bei Hypertrophie des iuxtaglomerulären Apparates nachweisbar. Die Epithelschäden und der gestörte Energiestoffwechsel der Tubuluszelle führen zu einer Hemmung der energieverbrauchenden, aktiven Natriumrückresorption. Da Natrium als Motor der gesamten Wasserresorption nicht verloren gehen darf, wird über den Macula densa-Effekt des iuxtaglomerulären Apparates der Renin-Angiotensinmechanismus aktiviert, der eine starke Drosselung des Vas afferens bewirkt. Zusätzlich wird humoral die Nebenniere stimuliert und vermehrte Aldosteronausschüttung verursacht weitere Natriumretention. Diese körpereigenen Schutzsysteme verursachen in der Schädigungsphase Oligurie bzw. Anurie. Selbst bei schneller Volumenauffüllung nimmt die Niere nicht unbedingt sofort ihre normale Sekretionsleistung auf (125).

Die zeitliche Diskrepanz zwischen Schockzustand und Wiederaufnahme der Sekretionsleistung war sicher eine der Ursachen für die Prägung eines neuen Begriffs. Von Nonnenbruch wurde 1939 der Begriff des hepatorenenalen Syndroms geprägt, der heute noch nicht hinreichend geklärt ist (71, 138). Unter diesem Begriff wurden nach Martini 1962 Beobachtungen subsumiert, die eine Störung der Nierentätigkeit mit Oligurie und Azotämie bei akuten und chronischen Leberzellinsuffizienzen beinhalten. Daraus wurde auf eine Kausalbeziehung zwischen Leber- und Nierenfunktion geschlossen, die heute bei Kenntnis der Literatur nicht mehr haltbar ist (71). Heute bezeichnet

man das im Anschluß an Lebertraumen auftretende, extrarenal bedingte Nierenversagen besser als tubuläre Insuffizienz (140). Da als Folge schwerer Schockzustände eine tubuläre Insuffizienz entstehen kann, ist eine Grenze zwischen renal- und extrarenal bedingten Nierenversagen schwierig zu definieren (138).

Als extrarenale Ursachen sind heute Mineral- und Wasserhaushaltsstörungen bekannt. Aus der Fülle der Möglichkeiten greifen wir nur zwei heraus. Eine entzündlich oder degenerativ geschädigte Leber retiniert große Mengen von Natrium-Ionen. Jede Hyponatriämie verursacht in der Niere eine nahezu völlige Rückresorption von Natrium und gleichzeitig Wasser. Es resultiert Oligurie (138). Da die Leber im Wasserhaushalt eine Schleusenfunktion besitzt und bei gestörter Leberfunktion kein genügender Abbau der vasodepressorischen Substanzen, besonders des Adiuretius, erfolgt, gleichzeitig durch ein dem Ferritin identisches lebereigenes antidiuretisches Prinzip eine Stimulierung der ADH-Sekretion erfolgt, wird das Gleichgewicht zwischen vasodepressorischen und vasoexcitorischen Substanzen gestört.

Jeder Anstieg der vasodepressorischen Substanzen führt über Verminderung der Durchblutung zur tubulären Insuffizienz (140). Auch Störungen im Eiweißstoffwechsel beeinflussen die Nierentätigkeit. Jede Dysproteinämie oder Dyskolloidie verändert die Osmolalität des Serums.

Toxische Eiweißspaltprodukte, die aus Nekrosen ausgeschwemmt werden, verursachen Schäden am Nierenparenchym. Neben den bereits erwähnten Durchblutungsstörungen kann auch durch nervale Fehlsteuerung, reflektorisch vom Splanchnikusgebiet ausgelöst, ein vegetativer Reizzustand erzeugt werden, der im geschwächten Organismus zu Nierenfunktionsstörungen führt (138).

Trotz der Vielzahl der aethiologischen Momente, die als auslösende Faktoren für eine tubuläre Insuffizienz bekannt sind, ist der Ablauf des Nierenversagens ziemlich einheitlich. Im Stadium der Schädigungsphase nimmt die Harnsekretion häufig ab. Ein Auftreten von zelligen Elementen beweist die Epithelschädigungen. Bei einer Harnmenge von über 40 ml/Std.

soll der Versuch, eine osmotische Diurese einzuleiten, gemacht werden. Geringere Harnmengen leiten in die oligurische und anurische Phase über. Es resultieren ein Rest-N-Anstieg, Elektrolytverschiebungen, besonders die Hyperkaliämie und final die Urämie. Erholt sich die Niere von den erlittenen Schäden, nimmt sie schon vor der Restitutio ad integrum ihre Funktion wieder auf. Die Erholungsphase ist durch Polyurie mit Hyposthenurie gekennzeichnet. Besonders in diesem Stadium, aber auch bei den vorhergehenden, ist eine genaueste Flüssigkeits- und Elektrolytbilanz zwischen Einfuhr und Ausscheidung aufzustellen, da excessive Verluste, die weitere Nierenfunktionsstörungen bewirken, auftreten können.

Im Zusammenhang mit dem Anstieg harnpflichtiger Substanzen muß immer eine temporäre Peritoneal- oder Hämodialyse in Erwägung gezogen werden. Bei irreversiblen Nierenschädigungen bleibt als ultima ratio eine andauernde Hämodialyse oder die Transplantation übrig. Im Rahmen dieses Themas ist es nicht möglich, näher auf die spezielle Diagnostik und Therapie des akuten Nierenversagens einzugehen, wir müssen auf die einschlägige Fachliteratur verweisen.

Selten entsteht im Anschluß an Lebertraumen ein Aszites (140). Seine Genese wird durch Erhöhung des hydrostatischen Pfortaderdrucks, durch Verminderung des kolloidosmotischen Serumdrucks, durch vermehrte Lymphproduktion und durch Elektrolyt- und Wasserhaushaltsstörungen erklärt. Alle diese Ursachen, die in erster Linie bei Leberzirrhose auftreten, können bei Schock, Blutverlust und Leberzellinsuffizienz ebenso vorhanden sein.

Das peritoneale Transsudation geht meist mit Meteorismus einher. Flüssigkeitsmengen unter zwei Litern sind, da unsere Patienten postoperativ in Rückenlage fixiert sind, schlecht nachweisbar. Die Zunahme des Bauchumfanges und eine Flankendämpfung sind erste Symptome. Die früher häufig geübte Aszitesentleerung durch Punktion ist nur bei akuter Atemnot und starken Oppressionsgefühlen indiziert, da sie starken Eiweißverlust und Rezidivgefahr verursacht. Die differenzierte diuretische Therapie mit fallweiser Corticoid- oder Antibiotikagabe und eventueller Albu-

minsubstitution kann diese meist harmlose Komplikation gut beseitigen.

Von Colombo (25) wurde 1965 ein Zusammenhang zwischen Lebertrauma und nachfolgendem Gallensteinleiden dargestellt. Bei schweren Zerreißtraumen der Leber entstanden bei 4 von 12 erfaßten Fällen in der späten postoperativen Phase Gallensteinleiden. Da es sich um die einzige derartige Veröffentlichung handelt, nehmen wir den Beitrag ohne Kommentar auf. Colombo betont, daß neben allgemein bekannten prädisponierenden Faktoren für eine Cholethiasis, nämlich Hepatitis, Stoffwechselstörungen, Dyscholie, Vitaminstoffwechselstörungen, Fremdkörper und eventuell das Lebertrauma selbst zu berücksichtigen sind. Jede Leberverletzung kann einzelne oder mehrere Faktoren auslösen, daher empfiehlt er bei schweren Leberwunden die Cholezystektomie. Damit wird eine Steinbildung nahezu vermieden. Im eigenen Krankengut konnte kein Hinweis auf entsprechende Disposition nachgewiesen werden.

Neben allgemeinen thrombo-embolischen Komplikationen bei Lebertraumen treten gehäuft Venenentzündungen auf (135). Für das Entstehen von Thrombophlebitiden sind sowohl lokale als auch generelle Faktoren verantwortlich, die sich gerade nach Schock, Lebertrauma und Operation summieren. Wir müssen zwischen tiefen und oberflächlichen, peripheren und zentralen Venenentzündungen differenzieren. Als lokale Faktoren kennen wir eine Verlangsamung des Blutrückstromes, durch Kreislaufzentralisation und Verminderung der zirkulierenden Blutmenge, eine Ruhigstellung des Körpers durch postoperative Immobilisation und schließlich eine lokale Beeinträchtigung der Venen durch Verletzung oder Entzündung im Stromgebiet. Hinzu treten allgemeine Faktoren, die in erster Linie auf eine Störung der Blutgerinnung nach Lebertraumen zurückzuführen sind. Die Thrombose oberflächlicher Venen zeigt augenfällige entzündliche Veränderungen. Bei tiefen Venenthrombosen ist eine Diagnose schwierig, häufig verlaufen sie symptomarm und bleiben unentdeckt. Die Beckenvenenthrombosen verlaufen mit Druckgefühl, Stauung in den Extremitäten, Senkungserhöhung und leichter Leucozytose. Periphere, tiefe Thrombosen sind durch Löwenberg-Teste zu entdecken. Eine Phlebographie verbietet

sich im akuten Stadium wegen der Emboliegefahr.

Neben Frühmobilisation und Wickeln von gefährdeten Extremitäten als prophylaktische Maßnahme, kann bei auftretenden Komplikationen nur die Antikoagulantientherapie, die medikamentöse Thrombolyse oder die chirurgische Thrombektomie Abhilfe schaffen.

Im Zusammenhang mit diesen vaskulären peripheren Gefäßübeln weisen wir auf das Entstehen von cerebralen Gefäßschäden nach Lebertraumen hin (140). Die Genese ist unklar, sicher sind die länger bestehende Hypoxämie beim Schock mit Langzeitdilatation der Hirngefäße und ein Anstieg harnpflichtiger Substanzen, besonders des Ammoniaks bei Leberinsuffizienz, beteiligt.

Gegen Ende dieses Kapitels muß unbedingt noch die sekundär auftretende Pankreatitis erwähnt werden. Da sie sowohl nach Splenektomie und nach Pankreasverletzungen auftritt, verzichten wir an dieser Stelle, um unnötige Wiederholungen zu vermeiden, auf ihre Ausführung.

Die Besprechung der postoperativen Komplikationen nach Leberverletzungen ist damit beendet. Die statistischen Vergleiche über die Erfolge einzelner Autoren sind im Teil D mit unseren eigenen Ergebnissen verglichen.

III. Postoperative Komplikationen nach Entfernung einer rupturierten Milz

Da bei Milzverletzungen ausschließlich die Splenektomie dauerhafte und sichere Erfolge garantiert, müssen wir uns in diesem Kapitel einerseits mit den Folgen des operativen Eingriffs, andererseits mit den Ausfallerscheinungen des Organismus nach Milzverlust befassen. Während die Folgen des Eingriffs und postoperative Veränderungen von Laborwerten klinisch objektivierbar sind, beruhen die weiteren Angaben über Ausfallerscheinungen nach Splenektomie auf individuellen Äußerungen von Patienten und tierexperimentellen Forschungen.

1. Folgen des chirurgischen Eingriffs

Die chirurgische Indikation zur Splenektomie ist bei eröffnetem Abdomen meist leicht zu stellen (128). Die operativ-technische Ausführung wird durch Variationen im Gefäßschema erschwert. Auch die Größe, Lage und die Verwachsungen der Milz mit anderen Organen komplizieren die Splenektomie.

Das Abdomen stellt einen geschlossenen Druckraum dar, jede Milzexstirpation hinterläßt einen "leeren Raum", der durch Verziehung der angrenzenden Organe ausgefüllt wird. Verlagert sich der Magen in die leere Milzloge, können sich aus der veränderten Topik eine verlängerte Magenatonie oder dauernde Magenentleerungsstörungen entwickeln (12). Füllt der Querdarm die Loge aus, wird die normale Passage durch den zu spitzen Flexura-linealis-Knick gestört; diese Colonektasie (17) kann in der frühen postoperativen Phase zum Strangileus führen, der operativ beseitigt werden muß.

Bei der Vorluxation der Milz aus dem linken Subphrenium werden anatomische Haltevorrichtungen durchgerissen. In 20 % der Fälle muß mit einer abessorischen Milzarterie gerechnet werden (128), die über diese Wege zur Milz gelangt. Daher ist die Inspektion der leeren Milzloge vor Beendigung des Eingriffs notwendig, um eventuellen Blutungen vorzubeugen und Verletzungen von Magen oder Querdarm zu versorgen, die zum Perforationssyndrom führen können (17).

Da auf die Blutungsübel in der postoperativen Phase im allgemeinen Teil eingegangen wurde, erwähnen wir in dieser Hinsicht bei Milzexstirpationen auftretende Komplikationen nur kurz. Die Ligaturinsuffizienz am legetis versorgten Milzstiel, das Aneurysma der Arteria lienalis (45) oder eine Milzvenenthrombose sind seltene Anlässe für Blutungen nach Splenektomie.

Die posttraumatische Splenosis, die in 10 - 35 % nach Milzexstirpation auftritt, gilt als medizinische Kuriosität. Bei Milzruptur mit Blutung können Milzgewebstrümmer ausgeschwemmt werden. Finden sie am Netz oder Peritoneum Anschluß an die Blutbahn, so entstehen durch Aussaat dis-

seminierte Nebenmilzen. Sie sind funktionsmäßig als Ersatz für die fehlende Milz bedeutungslos, stellen aber bei ungünstiger Lokalisation Gefahren für den Organismus dar. Stenosen, Blutungen und Verwachsungen können sich als Folge entwickeln. Um eine posttraumatische Polysplenie zu vermeiden, ist bei der Milzentfernung sauberstes Arbeiten geboten (128). Alle im Abdomen festgestellten Blutkoagel oder Milztrümmer müssen entfernt werden.

Wie schon angedeutet, kann der technisch-operative Grad der Splenektomie enorm erschwert sein. Besonders bei sogenannten zweizeitigen Rupturen treten bei genügender Latenz Milzpseudozystenbildungen auf. Da ca. 15 % aller Milzrupturen zweizeitig verlaufen (139), und symptomarme Intervalle bis zu zwei Jahren beobachtet werden (135), findet man in manchen Fällen von akuter Blutung in den Bauchraum anstelle von Milzrupturen eine geplatzte Pseudozyste, die meist mit der Milz entfernt werden muß. Die sekundäre Pankreatitis im Anschluß an die Splenektomie stellt eine ernste Komplikation dar. Von Brandzowski und Mitarbeitern wurde 1951 auf den Zusammenhang zwischen Splenektomie und postoperativer Pankreatitis hingewiesen. In erster Linie ist wohl die enge topische Beziehung zwischen Pankreasschwanz und Milzhilus dafür verantwortlich. Jede Traumatisierung beim Aufsuchen des Milzstieles ist zu vermeiden. Zusätzlich bestehen in etwa 10 % der Fälle abessorische Arteriae pancreaticae, die für die Cauda pancreatis Endarterien sein können und bei Unterbindung der Arteria linealis mitverschlossen werden. Die dadurch entstehende Ischämie führt immer zu Reizzuständen des Pankreas, die als Fermententgleisungen in 15 % aller Splenektomien nachweisbar sind. An dieser Stelle brechen wir die Ausführungen über die postoperative Pankreatitis nach Erwähnung spezieller ätiologischer Komponenten ab und verlegen die weitere Besprechung in das Kapitel der speziellen Pankreaskomplikationen. Alle bisher aufgeführten Komplikationen sind durch schonende Operationstechnik und große Sorgfalt zu vermeiden, lediglich die veränderte Topik des linken Hypochondrius ist nur schwer beeinflussbar und stellt sicher eine Disposition für später auftretende Verdauungsstörungen dar.

2. Klinisch manifeste Folgen des Milzverlustes

Der Milzverlust verursacht beim Gesunden charakteristische, klinisch manifestierbare Symptome, deren Ätiologie heute noch ungeklärt ist.

Im Anschluß an die Splenektomie entwickelt sich bei nahezu allen Fällen das Milztyphus. Es tritt um den 2. - 4. Tag auf, erreicht selten mehr als 39° und zieht sich mitunter über zwei Wochen hin (17). Die Wirkungslosigkeit von Antibiotika in diesem Stadium läßt bakterielle Infekte als Erklärung nicht zu. So muß als Ursache des Milztyphus entweder eine diffus granulierende Entzündung im Milzbett oder eine langsamere Resorption von Stoffwechselabbauprodukten angenommen werden. Therapeutisch kann der Allgemeinzustand des Patienten durch antipyretische Pharmaka verbessert werden.

Die wichtigsten Veränderungen nach Milzexstirpation sind im Blutbild nachweisbar. Die Milz besitzt im Organismus als Blutspeicher, als Bildner - sie gibt Reize ans Knochenmark ab - und als Abbaustätte eine besondere Rolle. Jede dieser Funktionen kann auf längere Sicht von Leber oder Knochenmark befriedigend übernommen werden (9), nur die akute Milzlosigkeit verursacht temporäre Erscheinungen. In 20 % der Fälle entwickelt sich im Anschluß an die Milzexstirpation eine symptomatische Polyglobulie (55). Erythrozytenzahl von 6 - 8 Millionen sind durch Wegfall der splenogenen Markhemmung, überstürzte Neubildung und Reizpolyglobulie in der ersten Woche erreichbar (40, 101). Eine Ausschwemmung von Reticulozyten als Kompensation für Blutverluste kann in den ersten Tagen nach der Operation die Polyglobulie verstärken (135). Durch vermehrte, überstürzte Bildung von Erythrozyten tritt eine Anisozytose auf (128). Auch Eisenmangel nach Blutverlust und die Splenektomie selbst erhöhen infolge von Mechanismen die Variationsbreite der Erythrozytennormgröße. Der Ausfall der Milzfunktion läßt nicht nur Abweichungen von der Normgröße zu, auch Sonderformen von roten Blutzellen werden nicht mehr eliminiert. So sind Jollykörperchen, Siderozyten und "target cells" im Blut nach Milzentfernung nachzuweisen. Die Jollykörperchen sind Normozyten mit Chromantinresten, sie treten bei fehlender Milzfunktion in 91 % der Fälle

auf (135). Während Jollykörperchen und Kokardenzellen als Zeichen überschießender Knochenmarksreaktion zu werten sind (128), sind Siderozyten, also Eisengranula enthaltende rote Blutkörperchen, Ausdruck des gestörten Eisenstoffwechsels. Durch Wegfall der Milzspeicherfunktion, durch Blutverlust und erhöhte Ausscheidung von Serumeisen bleibt als einzige, klinisch faßbare Tatsache der Veränderungen des roten Systems nach Splenektomie eine Labilität im Eisenstoffwechsel übrig (137). Treten hierzu einseitige Ernährung oder verminderte Serumeiweißfraktionen und damit verminderte Regeneration von Blutzellen als zusätzliche Faktoren, so können sich im Anschluß an die Splenektomie Eisenmangelanämien oder normochrome Anämien infolge von fehlender Markstimulation entwickeln. Daher wird in der postoperativen Phase nach Splenektomie eine prophylaktische Eisentherapie empfohlen.

Die Veränderungen des weißen Systems sind relativ gering. In den ersten Wochen besteht postoperativ meist eine Leukozytose, wobei die absoluten Werte selten über 12 000 ansteigen (17, 40). Bis in die zweite Woche wird eine relative Lymphopenie, anschließend eine reaktive Lymphozytose über wenige Wochen bis Monate verzeichnet (40, 101). Einige Autoren geben für die ersten Wochen postoperativ geringe Eosinophilie an (40, 101). Die Veränderungen der Leukozyten normalisieren sich im Gegensatz zum roten System im Verlaufe von Wochen, sie bedürfen keiner Therapie, falls nicht andere Komplikationen hinzutreten.

Besondere Aufmerksamkeit erfordern in der postoperativen Phase die Thrombozyten. Nach Milzverlust ist eine Thrombozytose, deren Werte selten über 1 Million/3 mm ansteigen, über höchstens zwei Wochen nachzuweisen (135). Das Maximum der Thrombozytose liegt etwa 5 - 7 Stunden nach der Operation. In dieser Zeitspanne ist eine Beschleunigung des Gerinnungsvorganges möglich (137). Selten ist nach Splenektomie eine Antikoagulantientherapie erforderlich, wir halten die Frühmobilisation in dieser Phase für die beste und einfachste Thromboseprophylaxe (17).

Im Zusammenhang mit den Blutbildveränderungen nach Splenektomie ist von Gersthövel ein interessanter Beitrag veröffentlicht worden. Im Welt-

schrifttum bis 1960 sind 60 Fälle von metatraumatischer myeloischer Leukämie nach Splenektomie aufgeführt (40). Die Entscheidung, ob es sich um latente Disposition oder unmittelbare Folge der Milzexstirpation handelt, wird erst nach Aufklärung der Ätiologie, sowohl der Leukämie als auch der exakten Milzfunktion möglich sein.

Die bisher aufgeführten, nachweisbaren Komplikationen zeigen die anscheinend gute Verträglichkeit der Splenektomie auf.

Auch der heutige Stand der Begutachtungsmedizin entspricht dieser Anschauung, denn der Milzverlust wird nur in den seltensten Fällen später als 2 Jahre nach der Operation, bei glattem Heilverlauf, als Beeinträchtigung des Organismus anerkannt. Aber individuelle Befragungen der Betroffenen und experimentelle Forschung an Tieren zeigen, daß der Milzverlust, trotz guter Kompensation des Funktionsausfalles, einige bis heute schlecht nachweisbare Beeinträchtigungen mit sich bringt.

3. Psychisch vegetative Erscheinungen

Die individuellen Angaben von milzlosen Patienten schwankten in der Zahl und in der Ausprägung der Symptome stark. Bevor wir die einzelnen Störungen des Allgemeinempfindens aufgliedern und pathogenetische Schlüsse ziehen wollen, müssen wir dem besonderen Charakter dieser Störungen Rechnung tragen.

Da es sich um klinisch nicht nachweisbare Empfindungen handelt, die nur aufgrund von Befragungen ermittelt werden, gewinnt die Beziehung Arzt-Patient stark an Bedeutung. Alle Komplikationen vermitteln eher ein universelles Krankheitsgefühl als streng spezifische, lokalisierbare Beeinträchtigungen einzelner Funktionen. Damit gewinnt die vorformulierte These des Arztes, der nach spezifischen Symptomen fragen muß, entscheidenden Einfluß auf die Ergebnisse. Der Krankenhausaufenthalt anläßlich einer Milzruptur stellt für die meisten Patienten eine entscheidende Caesur ihres Lebens dar, die Vergeßlichkeit schafft häufig einen "praetraumatischen Idealzustand" des Organismus, der nach Konfrontation mit

dem postoperativen Zustand meist besser erscheint. Zusätzlich spielen Konstitution, zunehmendes Alter, psychische Belastung durch den Organverlust und manchmal versicherungsrechtliche Gründe für den Patienten eine wesentliche Rolle bei der Beurteilung seines Allgemeinzustandes. Die Einbeziehung dieser Faktoren schwächt die hohe Zahl der Beeinträchtigungen ab, aber solange keine objektivere Bestätigung möglich ist, sind diese Komplikationen zu berücksichtigen.

Durch die Splenektomie verliert der betroffene Organismus akut $1/4$ seines RES, besser RHS (Reticulohistiozytäres System), da, entgegen der Meinung von Aschoff, eine Beteiligung der Endothelzellen nur gering ist (40, 42). Dieser plötzliche Ausfall muß eine erhöhte Infektanfälligkeit bis zur vollen kompensatorischen Funktionsübernahme durch Knochenmark und Leber hervorrufen (105, 136). Bei Splenektomierten durchgeführte Typhusschutzimpfungen zeigten eine statistisch nachweisbare Verminderung des Antikörpertiters im Serum, die ohne klinische Folgen blieb (58). Von Begemann wurden Milzlose besonders auf Bagatellinfekte wie Schnupfen, Husten, Grippe und Fieber untersucht (12). Obwohl in jeder Gruppe genaue Zahlen veröffentlicht wurden, ist eine statistisch signifikante Erhöhung nicht beweisbar. Die negativen Ergebnisse dieser Untersuchung zeigen deutlich die Schwierigkeiten, die bei Beurteilung solcher unwägbarer Beeinträchtigungen auftreten. Trotzdem ist eine Verminderung der Phagozytose, der Antikörperbildung und Filtertätigkeit anzunehmen, die im Zeitraum der ersten Jahre eine Disposition zu Infekten darstellt (139, 9). Im Anschluß an die Splenektomie treten bei 41,5 % (12) der Patienten Verdauungsbeschwerden und Gewichtsverlust auf. Die Zahlen anderer Autoren liegen in ähnlichen Größenordnungen (105, 40). Die Beschwerden sind äußerst unklar und reichen von allgemeinem Völlegefühl über Druckgefühle bis zu "Unwohlsein". Der Zeitpunkt des Auftretens ist verschieden. Sicher spielen Narbenverziehungen und Darmadhäsionen eine kausale Rolle. Hinzu kommt die veränderte Topik des linken Subphreniums mit Magenverziehung oder Flexura-linealisknickstauung. Auch eine psychisch bedingte Überängstlichkeit mit erhöhter Aufmerksamkeit für Geschehen in dieser Region

ist bei der Genese zu berücksichtigen. Übereinstimmend sind alle diese Störungen temporär bedingt und nur selten behandlungsbedürftig.

Eine Beeinträchtigung der Vitalität wird nach Milzexstirpation häufig beobachtet. Als Symptome treten Leistungsminderung, Reizbarkeit und Wetterfühlbarkeit auf (105, 40, 12). Die Verminderung der Leistungsfähigkeit äußert sich in gesteigerter Ermüdbarkeit (42), Abgeschlagenheit, Arbeitsunlust (78) und vegetativen Kreislaufstörungen wie Schwitzen, chronisch kalte Hände und Füße und Kollapsneigung (42). Die Zahlen für vegetative Beeinträchtigungen schwanken von 51 % (78) bis 100 % (56) bei einzelnen Autoren. Wenn es bei Infektanfälligkeit und Magenbeschwerden noch möglich war, pathogenetische Ursachen aufzuzeigen, versagt diese Möglichkeit bei der spärlichen Kenntnis des Einflusses der Milz auf das Vegetativum völlig. Nur selten sind diese vegetativen Störungen so ausgeprägt, daß sie einer symptomatischen Therapie bedürfen. Im Zusammenhang mit dem Milzverlust wird eine verminderte Alkoholtoleranz diskutiert, wobei der Klinikentwöhnungseffekt und die fehlende Arbeit sicher als Faktoren beteiligt sind. Von Begemann wird noch auf eine verzögerte Kallusbildung bei Frakturen in der postoperativen Phase in 20 % der Fälle hingewiesen (12).

Alle in diesem Kapitel erwähnten Komplikationen nach Milzverlust erreichen selten den Grad der Behandlungsbedürftigkeit, sie verschwinden schnell und bleiben ohne Folgen. Wir sind der Ansicht, daß diese subjektiven Beschwerden zwar unmittelbare Folgen der Milzexstirpation sind, also als Komplikationen zu erwähnen sind, daß aber spätestens im Verlaufe eines Jahres alle geäußerten Mißempfindungen verschwinden müssen, andernfalls sind organische Ursachen für ein Persistieren der Beschwerden anzunehmen (40).

4. Der Milzverlust - experimentelle Schäden?

Den letzten Beitrag zum Thema "Milzkomplikationen" liefert uns die medizinische Forschung. Die These "die Milz ist ein chirurgisches Organ", also für den Organismus absolut entbehrlich, wird durch die experimen-

telles Medizin widerlegt. Verminderte Schockkompensation, Verlangsamung der Regeneration von Blutverlust und Wirkung auf andere Organe nach Milzverlust können nur im Tierversuch erforscht werden, da nur dort genügend große Zahlen gleicher Zustände in kürzerem Zeitraum beobachtet werden können.

Die portale Kreislauffunktion einer gesunden Milz ist heute unbestritten. Die Milz gehört zum Pfortaderquellgebiet (128) und ist ein regulierender Faktor für den Pfortaderdruck (135). Als Mechanismen für diese Funktion sind die Speicherung von Erythrozyten mit fallweiser Ausschüttung und die arteriovenöse Shuntwirkung durch Engstellen der Milzsinus ausschlaggebend. Von Streicher wurde an splenektomierten Hunden und einer Kontrollgruppe die schlechtere Schockkompensation der milzlosen Tiere bewiesen. Bei einer Entblutung von 4 % des Körpergewichts, das entspräche beim Menschen 50 % der Gesamtblutmenge, verendeten 1/3 der splenektomierten Tiere trotz Reinfusion des Blutes, während in der Kontrollgruppe alle überlebten. Im Verlauf des Versuchs wurde bei einer 1,5 % Entblutung in der Kontrollgruppe bei weiterem Volumenverlust ein kurzer Anstieg des Pfortaderdrucks durch aktives Auspressen der gespeicherten Erythrozyten aus der Milz nachgewiesen. Ab diesem Zeitpunkt sank der Sauerstoffsättigungsdruck des Pfortaderblutes der splenektomierten Tiere kontinuierlich weiter ab und führte schnell durch das große Sauerstoffdefizit zur Engstellung der Lebersinusoide und damit zum kompletten Schock, der ein Drittel der Tiere verenden ließ. Bei den gesunden Tieren blieb der O_2 -Sättigungsdruck durch vermehrtes sauerstoffreiches Blut aus der Aorta über die Milz in den Pfortaderkreislauf bis zum Verlust von 4 % des Gesamtgewichts nahezu erhalten. Die Lebersinus waren noch offen und hypoxämische Epithelschäden, die zu Gefäßlähmungen führen, noch nicht aufgetreten. Dieser Versuch zeigt deutlich die verminderte Schocktoleranz nach Milzverlust, da für den Schock kompensierenden Schleusenmechanismus eine intakte Milz und ein funktionstüchtiges Kapillarsystem der Leber notwendig sind. Nicht ohne weiteres dürfen durch analoge Schlüsse die Beziehungen beim Hund auf den Menschen übertragen werden, jedoch der

grundsätzliche Mechanismus ruft sicher beim Menschen auch eine verminderte Schocktoleranz und -kompensation hervor (136).

Die Milz ist für die Hämatopoese ein wichtiges Organ. Ihr Verlust verursacht dauernde Beeinträchtigung der Erythropoese (40, 128). Neben Erythrozytenspeicherung und -abbau vermag die Milz auf noch unbekannten Wegen die Produktionskapazität des roten Knochenmarks zu hemmen oder zu stimulieren. Als Beweis dafür ist die überstürzte Neubildung und das Auftreten kernhaltiger Erythrozytenformen nach Milzverlust im Gegensatz zur kontrollierten Regeneration nach anderen Blutverlusten zu erwähnen. Der Ausfall der das Knochenmark stimulierenden Faktoren führt zu einer verminderten Markreaktionsfähigkeit und damit zu verlangsamten Neubildung von Blutzellen nach Blutverlusten (135). Unterstützend wirken die Labilität im Eisenstoffwechsel und die verlangsamte Serumproteinsynthese. Obwohl diese Erkenntnis nur durch experimentelle Forschung und Einzelbeobachtung gestützt wird, besitzt sie sicher Gültigkeit. Ihre praktische Bedeutung hat sie allerdings im Zeitalter der nahezu gefahrlosen Bluttransfusion eingebüßt, da eine geringgradig verlangsamte Erythropoese nur in extremen Fällen ihre Auswirkungen zeigt.

Neben verminderter Schocktoleranz und verlangsamter Blutbildung werden Auswirkungen des Milzverlustes auf andere Organe diskutiert. Von Rein und Mitarbeitern wurde beim gesunden Organismus, also intakter Milz und funktionsfähigem Leberparenchym, in Streßsituationen eine rationellere Sauerstoffausnutzung des Herzmuskels im Gegensatz zum Milzlosen beobachtet. Daraufhin wurde ein hormoneller Mechanismus in Form des Hypoxylienin für die Milz-Leber-Herzmuskelbeziehung postuliert, der bis heute nicht nachgewiesen werden konnte (135). Auch zu den einzelnen endokrinen Organen scheint die Milz Beziehungen aufrecht zu halten, die noch unbekannt sind. So wird nach Milzverlust ein Thyroidea-wachstum, vermehrte Gonadotropinausscheidung und ein vermehrtes Auftreten von 17-Ketosteroiden im Harn festgestellt (135). Wir wissen heute, daß ein hormoneller Mechanismus nicht in Frage kommt, außerdem ist der Stoff, der diese Änderungen hervorruft, kein Eiweißkörper, er ist

nicht großmolekular und zudem flüchtig. Wir halten heute diese Beziehung der Milz zu anderen Organen für Relikte eines entwicklungsgeschichtlich älteren Regulationsprinzips, das auf dem Wege der Evolution des Menschen durch die schneller wirkende humorale und venöse Steuerung vielleicht in Vergessenheit geraten ist (135).

Bewußt nehmen wir die Leber aus diesen Beziehungen heraus, da die Wirkung der Splenektomie auf die Leberfunktion schon genauer erforscht wurde. Als klinisch nachweisbare Folgen ergeben sich eine erhöhte Bromsulfaleinretention, eine Promthrombinerniedrigung und ein leichter Anstieg der -Globuline (86). Die übrigen Serumenzyme zeigen bis zu 5 Jahren nach der Splenektomie eine geringe Aktivitätserhöhung, die durch verzögerten Abbau, an dem die Milz in irgendeiner Form sicher beteiligt ist, hinreichend erklärt wird (152). Mit heutigen Methoden ist eine Leberschädigung nach Splenektomie nicht nachzuweisen. Ob einzelne Abweichungen der Leberteste allerdings für einen Leberschaden sprechen, ist weitgehend ungeklärt (86).

Die von Sauerbruch seinerzeit angenommene Zeugungsunfähigkeit nach Milzverlust hat sich nicht bestätigt (12). Nur der Vollständigkeit wegen führen wir zwei Beobachtungen an. Von Streicher (135) wurde nach Milzverlust eine Erhöhung des Gasstoffwechsels und Grundumsatzes festgestellt, Begemann fand in seinem Krankengut in 39 % der Fälle eine Neigung zur Hypertonie (12). Alle diese Beobachtungen zeigen die außerordentliche Beteiligung der Milz an innersekretorischen Regulationsvorgängen (128), jedoch keine dieser Beeinträchtigungen wird in der Lage sein, die absolute Indikation zur Splenektomie bei allen Verletzungen der Milz und ihres Gefäßstieles umzustoßen, da die sich daraus ergebenden Folgen eine unmittelbar lebensbedrohliche Situation provozieren.

Damit beschließen wir das Kapitel der Komplikationen nach Milzverlust und verweisen auf Teil D der Arbeit.

Dort sind die an der Chirurgischen Klinik I aufgetretenen Komplikationen nach Milzverlust aufgeführt und ausgewertet.

IV. Postoperative Komplikationen nach Pankreasverletzungen

Das Pankreas wird infolge seiner versteckten Lage im Körperinneren nur selten verletzt. In großen Unfallstatistiken tritt das Bauchtrauma in 1,5 - 5 % der Fälle auf, davon entfallen auf Pankreasverletzungen nur 1 % der Gesamtzahl. Bei einem Unfallkrankengut von 2000 Patienten ist mit 1 - 2 Fällen von Pankreasverletzungen zu rechnen.

In unserer Klinik traten in den letzten 25 Jahren isolierte oder kombinierte Pankreasverletzungen nicht auf. In 6 Fällen war bei bestehender Milz- oder Leberverletzung eine Pankreaskontusion nachzuweisen. Die geringe Fallzahl und das Fehlen von Rupturen bedingen auf dem Gebiet der postoperativen Komplikationen nach Pankreasverletzungen eine literarische Bearbeitung des Themas. Ein Vergleich unserer Erfahrungen mit der Literatur und die Bevorzugung einzelner Methoden, die sich als günstig erwiesen haben, fällt aus. Trotzdem erschien es notwendig, das Pankreas in unsere Arbeit einzuschließen, um die drei großen parenchymatösen Organe des Oberbauches zusammenzufassen und da die postoperative Pankreatitis in 30 % aller Oberbaucheingriffe als Komplikation auftritt.

Auch heute ist es noch schwierig zwischen einzelnen ätiologischen Momenten, die zu einer Pankreatitis führen, zu untersuchen. Symptome, Diagnostik und Therapie sind nur in wenigen Fällen different, denn ein Grundgerüst bleibt mit geringen Variationen immer bestehen. Dadurch wird es möglich, eigene Erfahrungen über postoperativ auftretende Pankreatitiden in diesem Kapitel mit gewissen Einschränkungen zu verwenden. Alle pathologischen Reize, die auf das Pankreas einwirken, rufen eine Reaktion, die Pankreatitis, hervor. Daher sind alle Komplikationen nach Pankreasirritationen unmittelbare Folgen einer Pankreatitis. Für die Abhandlung des Themas scheint es günstig, die Pankreatitis, Folgen eines lokalen Fermentaustrittes und Konsequenzen diffuser Fermentdiffusion in eigenen Abschnitten zu besprechen, obwohl diese Vorgänge fließend ineinander übergehen.

1. Die postoperative Pankreatitis

Die Zusammenstellung der Faktoren, die für das Entstehen einer Pankrea-

titis verantwortlich zu sein scheinen, ist umfangreich. Drei Gruppen von äthiologischen Einflüssen lassen sich unterscheiden: vaskuläre, kanalikuläre und toxische Insulte (117).

Unter dem Stichwort vaskuläre Faktoren werden das Trauma (117), die Operation (66), eine Unterbindung akzessorischer Arteriae pancreaticae bei Milzexstirpation (17), allgemeine Durchblutungsstörungen (64), neurovaskuläre Insulte und allergische Geschehen erwähnt.

Kanalikuläre Faktoren betreffen Änderungen des Sekretionsdruckes, der Sekretzusammensetzung, der Ausführungsgänge, z. B. Ruptur der Gallenwege, was die Beziehung zum Lebertrauma herstellt (17, 64, 66, 117).

Toxische Schäden können z. B. bei Stoffwechselentgleisungen oder Endotoxinfreisetzung eine Pankreatitis verursachen. Zusätzlich spielt der Aktivitätsgrad der Drüse eine wesentliche Rolle (64). Alle diese äthiologischen Gesichtspunkte können den Mechanismus, der die Aktivierung der Pankreasfermente intraglandulär verursacht, nicht erklären.

Die Nekrose und Selbstandauung des Pankreas durch Eigenenzyme ist die wichtigste und feststehendste Tatsache bei der Genese der Pankreatitis. Sicher ist eine Trypsinaktivierung intracellulär wegen des hohen Inhibitorgehaltes jeder Zelle unmöglich. Die bisher unbeachtete Phospholipase A rückt immer mehr in den Vordergrund. Bei Gallereflux in den Pankreasgang und bei Anwesenheit geringster Mengen von Trypsin kommt es zur Bildung von stark zytotoxischen Lyssolezithinen, die heute für den primären Zellschaden verantwortlich zu sein scheinen. Die Autolyse des Organes geschieht sicher unter Mitwirkung von proteolytischen und lipolytischen Fermenten. Bei Enzymaustritt werden aus Kallikreinogen die stark wirkenden Kinine gebildet, die an der Ausprägung des klinischen Erscheinungsbildes beteiligt sind.

Während leichte Pankreatitisformen nur durch Laborbefunde festgestellt werden, verursachen mittelschwere und schwere Verlaufsformen eine eindrucksvolle Symptomatik. Es entwickelt sich akut posttraumatisch oder postoperativ nach beliebig langem Intervall ein schwerer, in den Rücken

strahlender, epigastrischer Schmerz, die Bauchdecken weisen gummiartige Konsistenz auf und manchmal ist in der Tiefe des Abdomens eine tumorige Resistenz zu tasten (127, 66). Schock, Hautmarmorisierung im Gesicht und in der Paraumbilikalgegend, galliges Erbrechen und Ileus-symptome, wie Meteorismus, deuten auf eine schwere Pankreatitis hin. In der Folge treten vielfach Oligurie, Ascites und ein linksseitiger Pleuraerguß auf (17).

Den entscheidenden Hinweis auf eine Pankreatitis, zur Abgrenzung gegen Herzinfarkt und akutes Abdomen, liefert uns die Enzymdiagnostik. Neben hoher Leukozytose, erhöhter BKS und temporärer Hyperglykämie sind erhöhte Enzymaktivitäten der Amylase und Lipase im Blut und im Harn nachzuweisen. Sind beide Ergebnisse negativ, gibt die Amylasebestimmung im Sammelurin unter Umständen ein positives Ergebnis, da die häufig transitorischen Fermententgleisungen erst bei längerer Überwachung entdeckt werden können. Die Verschiedenheit der Untersuchungsmethoden der Amylase und die unterschiedliche Beurteilung der Werte durch einzelne Autoren läßt keine direkten Vergleiche von Klinik zu Klinik zu (64). Da die Amylase aber häufig mit dem schubweisen Verlauf von Pankreatitiden korrelierende erhöhte Aktivitäten aufweist, liefert sie prognostisch bedeutsame Ergebnisse. Der Serumcalciumspiegel erlaubt Schlüsse auf eventuelle Verkalkungsprozesse.

Durch den schubweisen Verlauf ist die Prognose der schweren Pankreatitis ernst, da bei rezidivierenden Schüben häufig Komplikationen auftreten. Schon die Auswirkungen des Fermentaustrittes an der Drüse selbst zeigen unterschiedlichste Gestalt (94). Bei leichten Formen ist neben der Fermententgleisung meist ein sulziges Odem des Pankreas nachzuweisen. In schweren Fällen reicht die morphologische Schädigung von der hämorrhagischen Durchtränkung bis zur totalen Antolyse des Organes und der angrenzenden Gewebe. Dabei treten dann die für die Pankreatitis so charakteristischen Kalkspritzer-artigen Fettgewebsnekrosen auf, die durch Lipolyse und Fällung der freien Fettsäuren mit Kalziumsalzen hervorgerufen werden.

Die Therapie der Pankreatitis ist heute aktiv-konservativ (8, 11, 17, 94). Obwohl die konservative Behandlung eine Domäne der Inneren Medizin darstellt, ist die akute Pankreatitis eine chirurgische Erkrankung geblieben, denn durch das klinische Erscheinungsbild und das häufig nötige operative Vorgehen in der akuten Phase kann sich die Therapie der Pankreatitis innerhalb von Stunden ändern.

Die medikamentöse Therapie im akuten Schub verfolgt das Ziel der sekretorischen Ruhigstellung der Drüse, hinzu kommt Schmerzbekämpfung, Schocktherapie und die Verhütung von Komplikationen.

Für die sekretorische Ruhigstellung ist absolute Nahrungskarenz, eventuelle Dauerabsaugung des Magendarmtraktes im oberen Bereich mit parenteraler Ernährung indiciert. Unterstützt wird diese Therapie durch Vagolytica, leichte Antacida und den Karboemphydrasehemmer Diamox. Zur Schmerzbekämpfung ist Pethidin und Chlorpromazin gut geeignet, bei Morphinderivaten besteht die Gefahr des Papillenspasmus. In schweren Fällen wird eine Splanchnikusblockade oder Dauerinfusion von Procain etwa 10 - 20 ml alle 4 - 6 Stunden durchgeführt. Auf die den Schock kompensierenden Maßnahmen können wir an dieser Stelle nicht eingehen und verweisen auf frühere Kapitel.

Neben dieser Kerntherapie sind in besonderen Fällen antibiotischer Schutz, Regulation des Blutzuckers durch Altinsulin und Leberschutztherapie notwendig. Die Anwendung von Glucocorticoiden wird nur im akuten Stadium kurzdauernd empfohlen. Am meisten umstritten ist in den letzten Jahren eine Anwendung des Fermentinhibitors Trasylol bei der Pankreatitis. Trasylol hat die bedeutsame Eigenschaft, sich bei neutralem bis schwach alkalischem Milieu reversibel an das aktive Zentrum einiger wichtiger proteolytischer Enzyme anzulagern und damit deren katalytische Wirkung aufzuheben. Gehemmt werden Trypsin, Chymotrypsin, Plasmin und die Kallikreine des Menschen, ferner Angiotensinase. Alle genannten Enzyme, mit Ausnahme von Plasmin und Chymotrypsin, haben die gemeinsame Eigenschaft, Eiweiß anzugreifen und daraus wieder molekulare Peptide, Bradykinin, Kallidin und Kinin freizusetzen. Bei diesen somatoaktiven Substanzen,

sie wirken schmerzzerzeugend, ödembildend, kontraktorisch auf die glatte Muskulatur, blutdruckdepressorisch und entzündungsauslösend, genügen wenige Nanogramm, um Reaktionen zu erzeugen (149). Die tryptische Inaktivierungspotenz des Trasylols ist heute nur noch am Rande wichtig. Wie in den letzten Jahren die Auswirkungen der Pankreatitis auf den Gesamtorganismus immer größeres Interesse beanspruchten, so liegt nach moderner Anschauung das Ziel der Trasyloltherapie auch nicht so sehr in der Beeinflussung ohnehin kaum aufzuhaltender struktureller Gewebsschäden, sondern vielmehr in der schnellen Normalisierung der durch die Kininfreisetzung verursachten allgemeinen Funktionsstörungen. Da sich hierbei ein deutlicher und vor allem meßbar reproduzierbarer Trasyleffekt erzielen läßt, erhält die zweifellos indizierte Hemmkörpertherapie ein neues Fundament.

Somit ist Trasylol ein fester integrierter Bestandteil bei der medikamentösen Behandlung der akuten Pankreatitis geworden. Aufgrund unserer Kenntnisse über die schnelle Elimination des Trasylols, niedermolekulare Verbindungen, die zum Teil entstehen, werden schnell ausgeschieden, ist eine hohe Initialdosis von mindestens 500 000 Einheiten zum Beginn mit Verteilung über den ganzen Tag notwendig, um einen effektiven Blutspiegel zu erzeugen. In den folgenden Tagen werden meist etwa 200 000 Einheiten bis zum Abklingen der akuten Symptome verabreicht (95, 149).

Bevor wir uns mit dem Verlauf und den Komplikationen der Pankreatitis befassen, weisen wir noch auf die Indikation zur Laparatomie hin. Bei Pankreustraumen ist das klinische Erscheinungsbild häufig so wenig charakteristisch, daß in vielen Fällen eine Probelaparatomie als letzte diagnostische Möglichkeit durchgeführt wird. Auch im Zusammenhang mit Milz- und Leberverletzungen sind häufig Pankreasirritationen, die primär von der akuten Symptomatik überdeckt werden, nachzuweisen. In diesen Fällen muß nach Versorgung aller Verletzungen immer durch ausgiebigste Drainage des Pankreasgebietes versucht werden, spätere Komplikationen zu lokalisieren.

Die präventiv prophylaktische Laparatomie, also vor Ausprägung der typischen Pankreatitissymptome, kann die bei der Pankreatitis so gefürchteten

Allgemeinerscheinungen auf Kosten lokaler Komplikationen verhindern. Im akuten Schub einer Pankreatitis dagegen besitzt die Operation eine hohe Letalität, daher sollten die Ursachen oder Komplikationen einer Pankreatitis erst nach Abklingen der schwersten Symptome revidiert werden.

Unter Umständen erzwingen dramatische Erscheinungen, wie paralytischer Ileus, hämorrhagischer Schock, toxische Peritonitis den Eingriff im akuten Stadium, der dann immer den Charakter einer Notoperation mit außerordentlich schlechter Prognose trägt (94).

Durch den letzten Abschnitt wird deutlich, wie variabel und unbestimmt sich der Verlauf einer akuten Pankreatitis gestaltet. Nur in seltenen Fällen tritt nach schweren und mittelschweren Pankreaserkrankungen eine Restitutio ad integrum ein. Leider ist die Zahl der Patienten, die durch Frühintoxikation oder andere generalisierte Komplikationen verloren gehen, noch immer sehr hoch. Da die einzelnen Kliniken zahlenmäßig kein statistisch verwertbares Material zur Verfügung haben, wird die Letalität bei akuten Pankreatitiden in der Literatur mit enormen Schwankungsbreiten angegeben (69). Weitaus am häufigsten treten mit einer gewissen Latenz zum akuten Schub Komplikationen durch abgekapselten Fermentaustritt auf.

2. Folgen eines lokalen Fermentaustrittes

Als Folgen des lokalen, abgekapselten Fermentaustrittes können sich Abszesse, Sequester, Pseudozysten und Fisteln entwickeln. Sie entstehen meist nach schmerzfreien Intervallen von 8 - 30 Tagen. Innerhalb dieser Zeit sind unter Umständen unklare Leibschmerzen und Enzymerhöhungen als Brückensymptome faßbar.

Abhängig vom Schweregrad einer Pankreatitis entwickelt sich in der Bauchspeicheldrüse ein Ödem, eine hämorrhagische Infarvierung oder eine Nekrose mit anschließenden Erweichungsherden und sekundärer Sequestrierung. Eine nahezu regelmäßig hinzutretende Infektion des Erweichungsherdes führt zum Abszeß, der in allen Teilen des Pankreas lokalisiert sein kann (48). Vorwiegend über Abflußwege von Gallenwegen und Colon erfolgt die

bakterielle Infektion mit Coli, Pseudomonas, Proteus, Entero-, Staphylo- oder Streptokokken. Die zunächst auf das Parenchym beschränkte Abszedierung kann auf die Umgebung übergreifen und eine diffuse eitrige Peritonitis, Infektionen der Bursa omentalis oder des Subphreniums, schließlich des Mesocolons, des Mesenteriums und des Retroperitoneums nach sich ziehen. Besonders das retroperitoneale Gewebe ist infolge der schrankenlos möglichen Erregerausbreitung besonders gefährdet, es kann eine retroperitoneale Phlegmone entstehen (10). Im allgemeinen bilden sich perirenale, ascendierende oder besonders häufig subphrenische Abszesse aus (56, 127).

Die Diagnose des postpankreatitischen Abszesses ist durch die anfänglich uncharakteristische Symptomatik erschwert. Die Verschlechterung des Allgemeinzustandes nach stattgehabter akuter Pankreatitis, eine verzögerte Rekonvaleszenz bei hoher Blutsenkung und ausgeprägter Leukozytose ohne Komplikationen geht in 75 % der Fälle mit einer Leukozytose einher (48). Die ständige Kontrolle des Blutbildes, eine Linksverschiebung mit Lymphozytensturz und fehlende Eosinophile sprechen für einen septischen Prozeß, und die Erhebung des klinischen Befundes ist trotz selektiver Arteriographie, Röntgenschnittaufnahmen und Szintigraphie (58, 78) heute ausreichend, um eine eitrige Abszedierung nachzuweisen. Sagittaler und horizontaler Druckschmerz, Klopfempfindlichkeit des Nierenlagers, Flankenschwellung, Meteorismus und der tiefe Druckschmerz im Kostovertebralen Winkel sind häufige Symptome.

Jeder begründete Verdacht auf eitrige Geschehen im Bauchraum nach einer Pankreatitis macht ein chirurgisches Vorgehen erforderlich. Eine zeitliche Fixierung, wie sie E. Asang befürwortet, halten wir nicht für günstig. Vielmehr ist im Sinne einer Güterabwägung zwischen dem Allgemeinbefinden des Patienten und der Entwicklung des lokalen Befundes der Eingriff zeitlich möglichst günstig zu wählen.

Allerdings ist bei zu langem Zögern ein Übergreifen auf Nachbarorgane mit Nierenbeteiligung, ein Durchbruch in die Bauchhöhle und die Entwicklung einer Peritonitis zu befürchten. Auch Gefäßerosionen, die zur intra-

abdominellen Blutung führen, und der paralytische Ileus drohen bei zu langem Warten.

Die chirurgische Intervention besteht in der Eröffnung und Drainage des Entzündungsherdes unter hochdosiertem, antibiotischem Schutz und fortgeführter Pankreastherapie, um rezidivierende Schübe möglichst zu vermeiden. Obwohl alle zur Verfügung stehenden Mittel heute eingesetzt werden, ist das Ergebnis aller literarischen Veröffentlichungen schlecht. Die Haupttodesursache besteht in einem toxischen Herz- und Kreislaufversagen, auf das wir an anderer Stelle eingehen.

Tritt im Anschluß an eine Pankreatitis verstärkte Sekretion bei verlegten Abflußwegen ein, so bilden sich Pseudozysten aus. Pseudozystenbildung ist weitaus die häufigste Komplikation nach Trauma, Operation oder Pankreatitis (10, 32, 72, 127). Es handelt sich um solitäre, kugelig ausgeweitete Hohlräume, deren Wandung aus Narbengewebe besteht und die sich auf dem Weg des geringsten Widerstandes ausbreiten (94). Ihr Inhalt ist meist ein schokoladebraunes, hämorrhagisches Sekret, das in seltenen Fällen sekundär infiziert wird und gelblich rahmiges Aussehen annimmt (132).

Je nach Lage unterscheiden wir gastrocolische, hepatocolische und mesocolische Cysten (66, 132). Eine weitere Unterteilung, wie sie von vielen Autoren durchgeführt wird, halten wir nicht für erforderlich. Viel wichtiger ist, ob es sich um hämorrhagische, rein serös-fibrinöse oder infizierte Cysten handelt, da die operative Therapie durch diese Einteilung wesentlich beeinflusst wird (17, 32, 95).

Die Symptomatik der Pseudocysten ist ebenso wie die klinische Erscheinung der Pankreasabszesse anfangs uncharakteristisch (11, 85, 96, 118). Die Kranken klagen über Appetitmangel, Völlegefühl und Übelkeit, im folgenden tritt Gewichtsverlust, Erbrechen, Obstipation oder Diarrhoe auf. Ein Wegweiser zur Diagnose ist häufig ein kontinuierlicher Oberbauchschmerz oder gehäuftes Auftreten von Koliken. Die Schmerzen werden dabei überwiegend im Oberbauch rechts paraumbilikal mit Ausstrahlung in den Rücken lokalisiert, an diesem Punkt ist manchmal eine tumorige Re-

sistenz zu tasten.

An Laborwerten sind häufig eine Leucocytose, stark erhöhte Senkung und manchmal Diastaseerhöhung nachzuweisen. Nur in wenigen Fällen läßt sich eine endokrine oder exokrine Sekretionsbeeinträchtigung des Pankreas nachweisen. Mit den heutigen Methoden, nämlich Röntgenbreipassage, Pankreasangiographie, Splenoportographie, intravenöses Pyelogramm und Retro-pneumoperitoneum, wird bei Verdacht die Diagnose Pankreaspseudocyste durch ihre Verdrängungserscheinungen gut verifizierbar. Sekundär werden bei schnell wachsender Cyste durch den raumfordernden Prozeß häufig Komplikationen ausgelöst (95).

Durch den Druck auf die Pfortader kann es zu Oesophagusvarizenblutung kommen, ein Abklemmen des Ductus choledochus führt zum Ikterus, durch Kompression der Vena cava inferior können Beinödeme durch Stau entstehen. Bei raschem Wachstum der Cyste ist zudem die Gefahr einer Ruptur mit Ausströmen des Inhalts, der schnell zur toxischen Peritonitis führt, zu befürchten. Alle diese Gründe sprechen für baldigste chirurgische Korrektur der Komplikationen, die freilich möglichst im pankreatitisfreien Intervall unternommen werden sollte. Chirurgisch-therapeutisch stehen verschiedene Möglichkeiten zur Wahl.

Am wenigsten belastend für den Patienten, dafür am langwierigsten, ist die Methode nach Gussenbauer (1882), nämlich die Marsupialisation, d. h. Einnähen der Cystenwand in die vordere Bauchwand und sekundäre Eröffnung, also Fistelung nach außen (17, 32, 95, 151). Bei eitrigem oder sequesterhaltigem Cysteninhalt stellt sie die Methode der Wahl dar.

Schwieriger ist es, die Cyste operativ mit dem Magen-Darmtrakt zu verbinden. Die Cystogastrostomie sollte heute nicht mehr ausgeführt werden, denn einerseits ist es kaum möglich, den untersten Cystenanteil mit dem Magen zu anastomosieren, andererseits schafft der ständige Reflux von salzsaurem Mageninhalt in die Cyste alle Voraussetzungen für spätere Wanderosionen und Perforationen (17, 96). Auch die Cystoduodenostomie bleibt auf Einzelfälle, die durch die besondere Lage der Cyste bedingt sind,

beschränkt. Die heute wohl häufigste Art der Versorgung stellt die Anastomose der Cyste mit einer ausgeschalteten Jejunumschlinge dar (78, 95).

Die technisch perfekte totale Cystektomie ist mit einer Letalität von 9 % belastet (17, 78, 95). Diese hohe Sterberate verbietet den Eingriff bis auf wenige, besonders günstig gelagerte Cysten.

Die Nachbehandlung erfolgt unter Pankreastherapie und laufender Kontrolle aller Stoffwechselwerte, denn besonders bei der Masupialisation ist die Rekonvaleszenz und die Wundheilung durch den gravierenden Eiweiß- und Elektrolytverlust verzögert (94).

Die primären Pankreasfisteln fordern sowohl vom Arzt als auch vom Kranken große Geduld. Die Pankreasfisteln sind ausschließlich durch Operation und Trauma bedingt. Meist ist die Entlastungsdrainage mit den späteren Fistelungen identisch. Durch starke Sekretion aus dem Wundgebiet bildet sich aus dem der Drainage anliegenden Gewebe durch Reizung ein bindegewebiger Schlauch, der sich nach Retraktion des künstlichen Abflußrohres nicht schließt. Bei bestehendem Abflußhindernis des Pankreassafte auf dem natürlichen Weg ist spontaner Fistelschluß nicht zu erwarten (17). Abnehmende Sekretmenge und zunehmende Roborierung des Patienten sprechen für einen fortschreitenden Verschluß.

Erst nach 2 - 3 Monaten ist eine Pankreasfistel derart konsolidiert, daß ein Spontanverschluß nicht mehr zu erwarten ist (95). Zu diesem Zeitpunkt sollte man eine operative Einpflanzung des nun gut ausgebildeten Fistelganges in den Magen-Darmtrakt vornehmen. Nur ein geringer Teil der postoperativen oder posttraumatischen akuten Pankreatitiden tendiert zu chronischen Rezidiven. Im Gegensatz zur chronischen Pankreatitis bei der in 4/5 der Fälle eine Cholecystopathie vorliegt, sind die chronisch rezidivierenden Schübe der akuten Pankreatitis durch Aufstauung in der Drüse selbst bedingt (8, 94). Strikturen des Ductus Wirsungianus, Verkalkung von Abflußwegen und Fibrosierung des gereizten Pankreas sind die häufigsten Ursachen für ein Wiederaufflackern einer Pankreatitis. Durch Pankreaticojejunostomie, transuodenale Spincterotomie oder Resektion stenosieren-

der Gewebsanteile im schmerzfreien Intervall lassen sich die Stenosen gut beseitigen.

Bei Kenntnis des Ablaufs einer Pankreatitis ist es erstaunlich, wie wenig der endokrine Teil des Pankreas bei den akuten, teilweise nekrotisierenden Gewebsreaktionen betroffen wird. Auch Teilresektionen des Schwanzstückes führen nur selten zu Entgleisungen des Kohlenhydratstoffwechsels. Durch intravenöse Zuckerbelastung lassen sich nur in 3 - 5 % aller Fälle Beeinträchtigungen finden (40), die nur bei 0,5 - 1 % in manifeste Diabetesformen übergehen können.

Eine Maldigestion, als Zeichen eines Pankreasfermentmangels, tritt nur bei exzessiv hohen Fermentverlusten durch Fisteln und Masupialisation auf (90). Beide Phänomene lassen sich nur durch die große sekretorische Reservekraft des Pankreas erklären.

3. Konsequenzen diffuser Fermentdiffusion

In den vorhergehenden Abschnitten haben wir des öfteren auf die hohe Letalität der schweren Pankreatitis hingewiesen. Dafür sind in der akuten Phase in erster Linie Folgen eines diffusen Fermentaustrittes verantwortlich.

Je nach Lokalisation des diffundierten Sekrets können sich verschiedene Einzelsymptome oder eine allgemeine Intoxikation entwickeln.

Als Einzelsymptome sind Hämorrhagie in der Umgebung der Drüse durch Gefäßerosion, paralytischer Ileus (94), Mesenterialvenenthrombose (17), Nierenversagen (127) und Peritonitis zu erwähnen. Hinsichtlich der Symptomatik, Diagnostik und Therapie dieser Störungen verweisen wir, um unnötige Wiederholungen zu vermeiden, auf Teil I dieser Arbeit. Dort sind diese Komplikationen besprochen.

Besonders häufig versterben die Patienten jedoch an einem klinischen Zustandsbild, das von G. Maurer mit dem Begriff "Früh- oder Spätintoxikation" umrissen wurde (95). Es handelt sich um einen Exitus des Kranken infolge therapieresistentem Herz- und Kreislaufversagen, der in der Frühphase

der akuten hämorrhagischen Pankreatitis und als Spätintoxikation bei Pseudocystenruptur, Abszeßruptur oder retroperitonealer Phlegmone beobachtet wurde.

Die Pathogenese dieser akuten Intoxikation nur durch Volumenmangel, Elektrolytverschiebung und die Wirkung vasoaktiver Substanzen der Kinin-Gruppe zu erklären, kann nicht ganz befriedigen. Vielleicht vermögen die experimentellen Versuche von J. Hofrichter, dessen Ergebnisse wir kurz wiedergeben, zur Aufklärung dieses Zustandes beitragen (64).

Im Tierversuch wurde durch Inkubation von Blut mit aktiviertem Pankreassaft ein hochtoxisches Produkt erzeugt, das bei intravenöser Zufuhr zum irreversiblen Kreislaufschock und bei intraduktaler Injektion zur hämorrhagischen Pankreatitis mit letalem Ausgang führte. Als toxisches Agens wurde spektrophotometrisch ein Globinhämochrom, bisher bekannt als Indikator für irreversiblen Hämoglobinabbau beim Menschen, nicht aber als letaler Faktor identifiziert. Gleiche Veränderungen auf spektrophotometrischer Basis fanden sich im Serum von Kranken, die einem irreversiblen Schock, der akuten Pankreasnekrose oder einem Strangileus erlangen. Diesen drei Krankheitsbildern ist gemeinsam, daß proteolytische Fermente auf Blut einwirken können.

Die bisher bekannten ätiologischen Faktoren für die Ausbildung einer akuten Pankreasnekrose lassen sich in das Schema des fermentaktiven Blutabbaus zwanglos einfügen. Trauma, auch Mikrotrauma, Abflußbehinderung des Pankreassaftes und Gallereflux oder eine entzündliche Komponente vermögen gemeinsam durch fermentaktiven Blutabbau das hochtoxische Globinhämochrom zu bilden, das von Hofrichter als Letalfaktor angesehen wird, und das in geringsten Mengen zum irreversiblen Schock, damit zum therapieresistenten Herz- und Kreislaufversagen führt.

Durch die Versuche läßt sich einwandfrei die Wirkung des Trasylols bei der akuten Pankreasnekrose beweisen. Trasylol vermag eine Aktivierung des Pankreassaftes und damit eine Bildung des hochtoxischen Globinhämochroms zu verhindern. Bei zu spätem Therapiebeginn ist es gegenüber schon akti-

viertem Pankreassaft wirkungslos und vermag auch nicht die Entstehung des Abbauproduktes zu hemmen. Dieses Ergebnis von Hofrichter, das sich nahtlos in die bisherigen Theorien über die akute Pankreasnekrose einfügt, ist in der Lage, viele bisher rein hypothetischen Überlegungen zu bestätigen.

Da sich das Allgemeininteresse bei der Pankreasforschung in den letzten Jahren wesentlich mehr mit den Allgemeinkomplikationen beschäftigt, bei den lokalen Komplikationen ist eine vorläufige Konsolidierung eingetreten, sind in kurzer Zeit Erfahrungsberichte und neue Ergebnisse im Bereich der toxischen Schäden bei akuter Pankreatitis zu erwarten.

Mit diesem Ausblick in die nahe Zukunft beschließen wir das Kapitel der postoperativen Komplikationen nach Pankreasverletzungen. Bewußt verzichten wir im Teil D auf statistische Angaben über das Pankreas, da unsere sechs Fälle von intraoperativ diagnostizierter Pankreasirritation kaum statistisch relevant genug sind, um aus ihnen allgemeingültige Schlüsse ziehen zu können. Zudem ist in keinem der Fälle, sie wurden alle durch Drainage und postoperative medikamentöse Pankreastherapie versorgt, von seiten des Pankreas im Heilverlauf eine Komplikation aufgetreten. Auch Spätfolgen waren nicht eruierbar.

D. ÜBERSICHT UND ERFOLGE DER CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK MÜNCHEN I VON 1955 - 1970

I. Zusammenstellung der Leberverletzungen

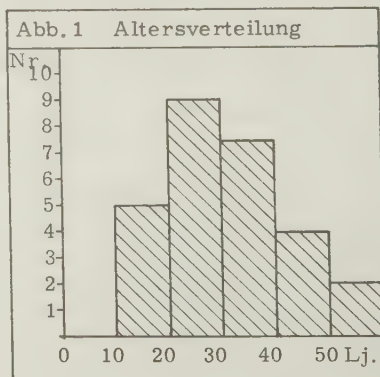
An der chirurgischen Universitätsklinik wurden 1955 bis 1970 27 Fälle von Leberverletzungen behandelt. Nach einer Weltstatistik von Böhler 1960 ist in 0,3 % aller Unfallverletzungen mit einem Bauchtrauma zu rechnen (101). Bei anderen Autoren schwankt die Zahl zwischen 1,5 und 4,7 % (40, 79).

In unserer Situation ist eine derartige Zahl nicht sinnvoll zu ermitteln, da die zentrale Lage der Klinik und die damit zwangsläufige Selektion der Unfallpatienten ein falsches Bild ergibt.

Die Aufteilung der Bauchtraumen in Verletzung der parenchymatösen Organe, der Hohlorgane und der Bauchdecken ergibt ein Verhältnis von 70 : 20 : 10 (40). Anteilsmäßig ist die Leber in nahezu 50 % bei Parenchymverletzungen betroffen.

Die Geschlechtsverteilung unseres Krankengutes, nämlich 25 männliche zu 2 weiblichen Patienten, entspricht in etwa bekannten Zahlen, die ein Verhältnis von 8 - 10 : 1 aufweisen (47, 78). Eine Tendenz zur Zunahme besteht vor allem beim weiblichen Anteil, da mit fortschreitender Emanzipation der Frau die bisherige Isolation des Mannes im Berufsleben, im Verkehr und im Sport abnimmt. Die am häufigsten von Verletzungen betroffenen Altersstufen sind aus der Graphik (Abb. 1) zu entnehmen. Mit einem Gipfel im 20. - 30. Lebensjahr entsprechen unsere Ergebnisse anderen Veröffentlichungen (47, 78). Die fehlenden Fälle unter dem 10. Lebensjahr sind durch das Vorhandensein einer speziellen Kinderchirurgie in München erklärbar.

Abb. 1 Altersverteilung



Stucke schreibt in einem allgemeinen Bericht über das Bauchtrauma, daß es immer mehr durch steigende Rasanz zum "multiplen Massentrauma" mit einem hohen Anteil von Nebenverletzungen wird. Seine Zahlen liegen für Kombinationstraumen bei 80 bis 85 % (139). Diesem Ergebnis können wir in unserem Falle nicht beistimmen. Durch die zentrale Lage der Klinik, mitten im Zentrum von München, ist bei uns der Anteil der penetrierenden Verletzungen und damit der isolierten Läsion der Leber sehr hoch. Den 16 Fällen von Kombinationstraumen stehen 11 isolierte Leberverletzungen gegenüber.

Der Ausländeranteil bei den durch Stich oder Schuß verursachten, penetrierenden Leberverletzungen ist nahezu 60 %; damit wird eine Relation geschaffen, die in keinem Fall der natürlichen Bevölkerungszusammensetzung entspricht. Bei den Kombinationstraumen wurden häufig mehr als eine Region des Körpers verletzt; anteilmäßig lag 13mal eine zusätzliche Abdomenverletzung vor, wobei Niere, Milz und Pankreas den Hauptteil einnahmen, 8mal eine Thoraxverletzung, 4mal eine Kopfbeteiligung und 5mal Extremitätenverletzung.

Die Ätiologie unserer Fälle ist in Abb. 2 zusammengefaßt. Bei der Eruierung des Unfallmechanismus stoßen wir

besonders bei den Verkehrsunfällen auf große Schwierigkeiten. Vielfach erwähnt die Anamnese nicht den genauen Unfallhergang, so daß wir bei 12 Fällen der geschlossenen Leberverletzungen sicher breitflächig einwirkende Gewalten annehmen müssen.

In 4 Fällen erfolgte die Verletzung durch Sturz oder Fall

aus großer Höhe; bei den Verkehrsunfällen wurde 2mal durch Auffahren, einmal durch Überfahren eine breitflächig einwirkende Gewalt die Ursache für eine subcutane Leberruptur. In drei oder vier Fällen war das Lenkrad eines Pkw an dem Verletzungsmechanismus beteiligt. Einmal entstand eine Leberruptur durch Zusammenprall von Personen beim Sport.

Abb. 2 Ätiologie d. Leberverl.

1. penetrierend Stich		7
11	Schuß	3
	Pfählung	1
2. geschlossen Verkehr		9
16	Sturz, Fall	4
	Sonstiges	
100 % =	Gesamt	27

Berücksichtigen wir die enorm große Zahl der penetrierenden Leberverletzungen bei der Auswertung der einwirkenden Kräfte nicht, so sind unsere Ergebnisse mit denen von Kümmerle identisch, denn 65 % aller Verletzungen waren breitflächig einwirkende Gewalten Ursachen für Leberrupturen (78). Abschließend zur Ätiologie bleibt zu bemerken, daß sich das Verhältnis der penetrierenden zu den geschlossenen Verletzungen wie 2 : 1,5 verhält (normal 1 : 5 (10)), und daß die Verkehrsunfälle, die in anderen Statistiken zu 90 % Ursache sind (78), bei unserem Krankengut nur in 33 % für ein Lebertrauma ausschlaggebend waren.

Bei der Auswertung der Symptomatik und Diagnostik unserer Klinik sind keineswegs alle im Teil B II und III dieser Arbeit erwähnten Charakteristika verzeichnet. In 75 % der Fälle wurde nach Verifizierung des akuten Abdomens durch meist einfache und meist zeitsparende Befunde die Laparatomie unter Verzicht auf weitere diagnostische Möglichkeiten durchgeführt.

Die folgende Tabelle (Abb. 3) gibt nur die wesentlichen und nahezu immer erfaßten positiven Befunde wieder. Da unsere Patientenzahlen vergleichsweise niedrig sind, wurde auf eine prozentuelle Auswertung verzichtet, da sie verzerrend wirken würde.

Nur in drei Fällen, die uns mit bestehenden Komplikationen nach Leberverletzungen überwiesen wurden, war die Diagnostik weitergeführt worden.

Je dreimal waren Rest-N-, Bilirubin- und Transaminaseerhöhung nachzuweisen, die Diastase einmal positiv. Die Röntgenabdomenübersicht zeigte in 2 der 3 Fälle einen bestehenden Ileus und bei schlecht kompensiertem Schock bestand zweimal Anurie. In 26 Fällen unserer Patienten war ein operativer Eingriff notwendig. Nur ein Patient, er wurde uns überwiesen, war bei bestehender Anurie und paralytischem Ileus mit beginnendem Herz- und Kreislaufversagen in derart schlechtem Allgemeinzustand, daß das Risiko einer Notoperation nicht eingegangen wurde. Als Zugangsweg zum Abdomen bevorzugen wir die mediane Oberbauchlaparatomie (15 x). Die Zeitdauer zwischen Trauma und Operation, die bezüglich der Mortalität eine entscheidende Rolle spielt, betrug in 20 Fällen unter 3 Stunden. Zwei Patienten wurden 3 - 6 Stunden posttrauma-

tisch laparotomiert und vier Kranke mit einer Latenz von mehr als 6 Stunden operativ versorgt.

Abb. 3 Symptomatik d. Leberverl.

1. Schock	Hb- u. Hk-Abfall	27
24	Blutdruckabfall	16
	Pulsanstieg	15
	Bewußtlos	5
	Blässe Akrozyanose	3
	Kalter Schweiß	2
2. Peritoneale Reizung	Leukozytose	22
22	Defence	15
	Druckschmerz	12
	Erbrechen	4
	Loslaßschmerz	2
	Schulterschmerz	2
	Rückenschmerz	1
3. Abdomen	Völlegefühl	4
Flüssigk.	Dämpfung	2
8	Fluktuation	2
	Darmatonie	2
	Meteorismus	1
100 % =	Gesamtzahl	27

Intraoperativ wurden 17mal Verletzungen des rechten und 6mal Verletzungen des linken Leberlappens festgestellt. In drei Fällen waren beide Leberteile verletzt. Nach Dieboldt-Junghans wird der rechte Leberlappen in 60 - 95 % aller Fälle betroffen, damit ergibt sich eine Relation der Verletzungshäufigkeit von

3 - 5 : 1 zwischen rechtem und linkem Lappen (14).

Im Kapitel B I 1. unserer Arbeit haben wir auf die Struktur der Leberkapsel kurz hingewiesen, daraus ergibt sich eine Prädestination für Rupturen in sagittaler Richtung. Auch der Unfallmechanismus und das feste Widerlager in Form der Wirbelsäule begünstigen sagittale Risse. In unseren Fällen waren 12mal ein sagittaler Rißverlauf, 3mal ein Querriß, 4 Kuppenverletzungen und 6 lokale Zertrümmerungen kleineren Ausmaßes vorhanden. Alle Rupturen wurden entweder durch Übernähung oder tiefe Catgutnähte versorgt, in vier Fällen war eine autoplastische Tamponade von Netz nötig, um die Defekte zu decken und bei 14 Patienten wurde vor dem Schichtverschluß eine Drainage außerhalb des Schnittbereichs angelegt.

Wir haben im Verlauf der Arbeit wiederholt auf die Notwendigkeit der Drainage bei ausgedehnten, infektgefährdeten Verletzungen hingewiesen. Sie vermag abgekapselte Komplikationen zu begünstigen und allgemeine Komplikationen zu verhindern. Sicher verschlechtert sie gerade auf dem Gebiet der Wundheilungsstörungen die Ergebnisse, doch sollte in keinem Falle wegen der späteren kosmetischen Aspekte auf sie verzichtet werden.

In der Abb. 4 ist eine summarische Übersicht über den Heilverlauf unseres Krankengutes gegeben. Für den komplikationslosen Heilverlauf wurde eine völlig symptomlose, postoperative Ausheilung gefordert, d. h. Patienten, die nur über einige Tage subfebrile Temperaturen zeigten, gelangen nicht unter diesen Begriff. Bei den versotrbenen Patienten sind 3 Fälle von Überweisungen, die teilweise moribund nach Lebertraumen von kleineren Kliniken übernommen wurden. Zwei unserer Fälle starben unmittelbar post- bzw. noch intraoperativ. Auf die einzelnen Todesursachen, die leider nur in einem Fall durch ein Sektionsprotokoll bestätigt wurden, gehen wir am Ende der Auswertung ein.

Abb. 4 Heilverlauf

Gesamtzahl	27
Komplikationslos	7
mit Komplikationen	20
davon verstorben	6
davon Sektion	1

In 20 Fällen traten postoperative Komplikationen auf. Da in unserem Krankengut nur etwa fünf schwerste Lebertraumen sind, ist die Zahl der letalen Komplikationen relativ gering. In Abb. 5 sind die postoperativ aufgetretenen Komplikationen der Einteilung dieser Arbeit folgend aufgeführt. Alle mit x gekennzeichneten Komplikationen waren ursächlich am Tode unserer 6 verstorbenen Patienten beteiligt.

Im einzelnen verloren wir eine Patientin mit Steckschußverletzung im Oberbauch durch unstillbare Blutungen im Mesenterialvenenbereich unmittelbar postoperativ. Nach Infusion von 20 Konserven und Versorgung von Nieren- und Leberverletzungen konnte die Versorgung der aufgerissenen Mesenterialwurzel mit Verletzungen der Vena cava aus technisch operativer Sicht nicht durchgeführt werden.

Im 2. Fall von Frühmortalität bestanden durch Sturz von einem 16 m hohen Baugerüst neben Leber-, Milz- und Nierenverletzungen multiple Frakturen der Extremitäten. Nach Versorgung der Abdomenverletzungen wurde eine Drahtextension bei einem Blutdruck von 150/80 durchgeführt. Nach zweimaligem Herzstillstand, der erfolgreich behandelt wurde, gelangte der Patient 2 Stunden nach dem Eingriff durch therapieresistentes Herzversagen ad Exitum. Da keine Sektion erfolgte, bleibt der klinische Befund Fettembolie nach Oberschenkeltrümmerfraktur unbestätigt.

Im 3. Fall, der von unserer Klinik versorgt wurde, entwickelte sich 4 Tage nach dem Eingriff, im Anschluß an Leber- und Nierenverletzung und multiple Frakturen ein paralytischer Ileus. Trotz aller notwendigen Maßnahmen verstarb der Patient 20 Tage nach dem Trauma an toxischem Herz- und Kreislaufversagen. Als Todesursache kommt, bei fehlendem Sektionsprotokoll, therapieresistenter, paralytischer Ileus und Intoxikation bei bestehender anurischer Schockniere in Frage.

Die 3 letzten Fälle von Leberverletzungen wurden uns zur Dialyse bei bestehender Anurie überwiesen. Zweimal war eine Relaparatomie erforderlich und zweimal bestand ein Ileus. Alle drei Patienten verstarben, zweimal ist Herz- und Kreislaufversagen bei Ileus und Anurie als Ursache verantwortlich.

Abb. 5 Postop. Komplikationen

<u>I. Wundheilg. u. Entzündung</u>	<u>19</u>
Fieberschübe	10
Sekund. Wundheilung	2
Abszeßbildung	3
Platzbauch	1
Peritonitis ^x	1
Narbenbruch	2
<u>II. Lungenkomplikationen</u>	<u>3</u>
Pleuraerguß	2
Pneumonie	1
<u>III. Postop. Darmbeschwerden</u>	<u>4</u>
verlängerte Atonie	2
Paralyt. Ileus ^x	2
<u>IV. Blutungen u. Gallefluß</u>	<u>6</u>
Nachblutung ^{x1}	3
Magenblutung	1
Fisteln	1
Cholaskos ^x	1
<u>V. Leberzellinsuffizienz</u>	<u>2</u>
Biliäre Nephrose ^x	1
Akute Nekrose ^x	1
<u>VI. Organwechselbeziehungen</u>	<u>7</u>
Schockniere ^x	2
Hepatoren. Syndr. ^x	2
Tox. Herz-Kreislaufvers. ^x	3
<u>Fettembolie</u>	<u>1</u>

x = letale Komplikation

Im 6. Fall, er wurde nicht laparotomiert, geht aus dem Sektionsbefund hervor, daß eine H-förmige 10 cm lange und 5 cm tiefe Leberruptur an der rechten Oberlappenseite bestand. Die Todesursache waren biliäre Nephrose mit Ileus und Cholangios von 4 000 ccm, Milzauflockerung und Peritonitis. Klinisch verstarb der Patient unter dem Zeichen einer beginnenden Urämie 5 Tage nach dem Unfall.

Wir verloren von unserem Krankengut von 27 Patienten 6, das entspricht einer Mortalität von 22 %. Ohne die drei moribunden Überweisungen ergäbe sich eine Zahl von nur 11 %. Die relativ niedrige Mortalität erklärt sich aus dem hohen Anteil der isolierten Leberverletzungen, zudem erleichtern Stichkanäle oder Einschüsse den Entschluß zur operativen Revision. In einer Weltstatistik von Reifferscheid besitzt die traumatische Leberverletzung 1960 eine Mortalität von 23 % (120).

Kümmerle gibt 1959 20 % (40) an. Pettinari erreicht eine Mortalität von nur 8 - 10 %, ebenfalls 1960 veröffentlicht. Neuere Zahlen sind nicht bekannt.

Insgesamt besitzt das Lebertrauma noch eine hohe Mortalität. Die durch besseres Wissen optimierte Therapie scheint durch zunehmende Rasanzen der Traumen und immer stärkeres Auftreten von Kombinationsverletzungen zunichte gemacht. Dennoch sind Eingriffe an der Leber heute mit einem wesentlich geringeren Risiko als vor 20 Jahren möglich.

Es bleibt nur zu hoffen, daß mit der intensivierten ärztlichen Forschung auf dem Gebiet der Allgemeinerscheinungen nach Lebertraumen die heute noch lebensbedrohenden Komplikationen verringert werden. Das Lebertrauma wird jedoch immer ein ernstes und lebensgefährliches Problem der Chirurgie darstellen.

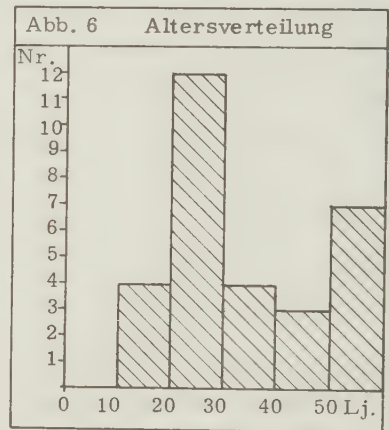
II. Zusammenstellung der Milzverletzungen

Im Zeitraum von 1955 - 1970 gelangten an der Chirurgischen Universitätsklinik München 30 Patienten mit Milzruptur zur Aufnahme. Aus Veröffentlichungen kann der Anteil der Milzverletzungen, bezogen auf die Gesamtzahl

aller akuten, traumatischen Bauchverletzungen, mit 15 - 20 % angegeben werden (1, 33, 45, 56, 99, 137). Im Krankengut stehen 6 weibliche Patienten 24 männlichen gegenüber. Abweichend von der Literatur ist die Altersverteilung unserer Kranken mit einem Häufigkeitsgipfel bei 20 - 30 Lebensjahren und einem zweiten Anstieg der Fallzahl im 5. Dezenium festzuhalten. Die Abb. 6 informiert über die genauen Zahlen. Das Fehlen von Patienten unter dem 10. Lebensjahr ist durch

die Nähe der Kinderchirurgischen Klinik zu erklären. Aus der Literatur ist die hohe Gefährdung des 20- bis 30jährigen Mannes, der aktiv mitten im Berufsleben steht, bekannt (45, 195).

Das Ansteigen der Verletzungsrate im 5. Dezenium ist sicher durch die altersbedingte Verknöcherung des Thorax und die zunehmende Reflexschwäche der Bauchmuskulatur mitbedingt.



Die Ätiologie unserer Fälle stimmt, im Gegensatz zur Leber, mit den Literaturangaben völlig überein. Eine außergewöhnliche Zahl von offenen, durch Stich und Schuß verursachten Verletzungen, fehlt hier. Da Angriffe gegen die Körpermitte zielen und die Milz relativ klein ist, zudem vom knöchernen Thorax gut geschützt wird, treffen Messerstiche oder Schüsse selten die Milz.

Abb. 7 gibt die wesentlichen erfaßbaren Daten über die Ätiologie der Milzverletzungen wieder. Nur in 3 Fällen lagen offene, penetrierende Verletzungen durch Messerstich vor. Der Anteil der Verkehrsunfälle am Krankengut beträgt 50 % (45).

Bei 5 Patienten entstand durch Sturz oder Fall aus größerer Höhe eine Milzruptur. Unter Sonstigem sind 2 Sportverletzungen, 3 häusliche Unfälle und 2 ungeklärte Fälle zusammengefaßt. Soweit es möglich war, wurde der Un-

fallmechanismus auf die Art der einwirkenden Gewalt hin untersucht.

In 7 Fällen waren engumschriebene lokale Gewalteinwirkungen auf die linke Körperseite in der Milzgegend nachzuweisen.

Ihnen stehen 20 Fälle von breitflächig einwirkenden Gewalten gegenüber.

Abb. 7 Ätiologie d. Milzverl.

1. penetrierend	Stich	3
2. geschlossen	gesamt	27
a) breitflächg.	Verkehr	13
	Fall	4
	Sonstg.	3
b) umschrieben	Verkehr	2
	Fall	1
	Sonstg.	4
100 %	=	Gesamt = 30

Diese Relation gewinnt an Bedeutung, wenn man die Zahl der entstandenen Kombinationsverletzungen mit berücksichtigt. Von unseren 30 Patienten wiesen 20, das sind 2/3, Vielfachverletzungen auf. In 17 Fällen waren breitflächige Gewalten die Ursache. Damit sind bei großflächig einwirkenden Gewalten in 85 % der Fälle Kombinationsverletzungen, die die Heilungschance entschieden verschlechtern, nachzuweisen.

Demgegenüber stehen isolierte oder lokalisierte Milzverletzungen mit eng umschriebenen Gewalten als Ursache. Bei diesen Fällen waren nur 3 mit Kombinationsverletzungen. Anteilsmäßig wurde in unserem Krankengut achtmal eine Kopfmitverletzung, achtmal eine Thoraxbeteiligung, viermal die Verletzung einer Extremität und siebenmal Abdomennebenverletzungen festgestellt.

Die Ermittlung der Symptome der Milzrupturen aus Krankenblättern ist enorm schwierig. Der akut lebensbedrohliche Charakter der Erkrankung erfordert entschlossenes aktives Handeln. 19 Patienten wurden innerhalb der ersten

Stunden operativ versorgt.

Die meisten Fälle wurden in der Notaufnahme diagnostiziert und erst postoperativ auf die Stationen verteilt. Die von Stationsärzten nachträglich verfaßten Anamnesen sind, was den Unfallhergang und die postoperative Phase anbelangt, sicher zuverlässig, jedoch selten vollständig in der Zahl der erfaßten Symptome.

Daher verzichten wir auf eine detaillierte Darstellung der Symptome der Milzverletzungen, sie wäre zahlenmäßig der Abb. 3 sehr ähnlich, und geben in Abb. 8 nur kurz die Gruppen der Allgemeinsymptome an. Nur die in Teil B II 4 erwähnten Spezialsymptome, die auf eine Milzverletzung schließen lassen, sind ausführlicher dargestellt. Bei ihnen kann man aufgrund der Lokalisation eine Beziehung zu vorhandenen Milzverletzungen herstellen. Unter dem Stichwort positiver Röntgenbefunde sind vor allem Verdrängungserscheinungen der Magenblase des Colons, dargestellter Psoasschatten und tumorige Verschattungen durch Blutansammlungen zusammengefaßt.

Abb. 8 Symptomatik der Milzverl.

I. Schocksymptome	23
II. Peritoneal Reiz	21
III. Bauchhöhlensymptome	2
IV. Spez. Symptome	13
a) Druckmarken	6
b) Rippenserienfrakt.	7
c) RÖ.-Befund	4
100 % = Gesamt =	30

Extra aufgeführt sind die siebenmal festgestellten Rippenserienfrakturen und die Druckmarken, da sie einen diagnostisch hochwertigen Befund darstellen.

Wie schon oben erwähnt, wurden 19 Patienten innerhalb der ersten 6 Stunden laparotomiert. In 9 Fällen lag der Zeitpunkt der Laparatomie zwischen 6 und 12 Stunden, ein Fall wurde noch am ersten Tag nach dem Trauma versorgt.

Bei einer Patientin wurde wegen des vermeintlich guten Zustandes nicht operativ eingegriffen. Der bevorzugte Zugangsweg war die mediane Oberbauchlaparatomie (13 x), weniger häufig waren paramediane und Rippenrandbogenschnittführung (je 5 x).

Intraoperativ wurden 20 Querrisse, 4 Längsrisse, 4 Hilusrupturen und eine Totalzertrümmerung der gesamten Milz festgestellt. Schon makroskopisch lag in 6 Fällen der Verdacht auf zweizeitige Rupturen vor, der durch die pathologische Untersuchung bestätigt wurde. In 2 Fällen bestanden Milzpseudozysten und es konnte anhand der Organisation der alten Wunde und durch Befragung des Patienten eine Latenz zwischen Erst- und Zweitruptur von nahezu 2 Jahren ermittelt werden.

Entsprechend unserer Ansicht, daß die Splenektomie die sicherste und am wenigsten belastende Therapie bei allen Milzverletzungen darstellt, wurde 29mal eine Milzexstirpation durchgeführt. In 17 Fällen legten wir vor dem Schichtverschluß eine seitliche Drainage an und 12 Patienten erhielten unmittelbar postoperativ Antibiotika in hoher Dosierung zur Infektophylaxe.

Bevor wir uns mit den Komplikationen befassen, geben wir mit der Abb. 9 eine kurze Übersicht über den Verlauf unserer Milzrupturen.

Abb. 9 Heilverlauf d. Milzverl.

Gesamtzahl	30
ohne Komplikationen	2
mit Komplikationen	22
nachuntersucht	8
verstorben	6
davon Sektion	3

Völlig komplikationsloser Heilverlauf wurde nur in 2 Fällen beobachtet. Bei ihnen trat nicht einmal die für den Milzverlust pathognomische Temperaturerhöhung auf.

Die hohe Zahl der komplikativen Heilverläufe wird verringert durch das aus-

schließliche Auftreten von Milzfeber bei 7 Patienten.

Von dem mit Komplikationen behafteten Kollektiv wurden 8 Patienten aus gutachterlichen Gründen etwa 2 Jahre nach der Splenektomie nachuntersucht. Alle Patienten waren organisch gesund, Blutbildveränderungen und psychisch-vegetative Störungen erwähnen wir bei den Komplikationen.

Da keine ernsteren Störungen auftraten und Spätschäden nach Milzexstirpation nur als Nebenfunde in dieser Arbeit über postoperative Komplikationen erhoben werden sollen, wurde auf eine Nachuntersuchung der anderen geheilten Fälle verzichtet.

Die Gruppe der 6 Verstorbenen gliedert sich in 2 Teile. 4 Kranke verstarben in den ersten 3 Tagen nach der Operation. Ein Fall verschied 20 Tage danach und eine Patientin erlang nach 6 Wochen ihren Verletzungen. Da in der Mehrzahl dieser Fälle die Milzverletzung nicht ursächlich für den Tod der Patienten verantwortlich zu machen ist, wurden die klinischen Erscheinungsbilder der Todesursache nicht alle in Abb. 10, die die Komplikationen nach Milzverlust widerspiegelt, aufgeführt.

Aus untenstehender Tabelle ist zu entnehmen, daß die allgemeinen Komplikationen zahlenmäßig stark überwiegen. Das spezifische Milzfeber trat in 15 Fällen auf. Erstaunlich ist die geringe Zahl von Lungenkomplikationen im Gegensatz zu den von Begemann veröffentlichten Daten, wobei in nahezu 50 % seiner Fälle Lungenkomplikationen auftraten. Sicher ist die postoperative Frühmobilisation, konsequente Behandlung bei disponierten Patienten und eine gute Allgemeinthherapie in unserer Klinik entscheidend am geringen Auftreten beteiligt.

Bei der 2. Gruppe tritt die Colitis ulcerosa durch orale Antibiotikagaben bei gleichzeitig verzögerter Blutgerinnung in den Vordergrund. Nach Absetzen der Medikamente kam es schnell zur Heilung.

Die in Gruppe III zusammengefaßten Blutbildveränderungen betreffen, abgesehen von der Leukozytose, ausschließlich das Kollektiv der Nachuntersuchten. Nur in 5 Fällen waren Jollykörperchen nachweisbar. Auch die weiteren Laborwerte basieren auf Nachuntersuchungen. Schwierig gestaltet sich die Beurteilung der

Abb. 10	Postoperat. Komplikationen	
I. Allgemein	Fieber	15
	Sek. Wundheilg.	3
	Abszeß	1
	Narbenbeschw.	6
	Pleuraerguß	2
	Pneumonie	1
	Lung.-Embolie	1
	Postop. Atonie	3
	Paral. Ileus	1
	Adhäsionsbeschw.	3
II. Spez. organ.	Nachblutung	3
	Thrombose	1
	Col. ulcerosa	1
	Anurie	2
	Pankreatitis	2
III. Blutbild	Leukozytose	8
	Thrombozytose	7
	Lymphozytose	1
	Anisozytose	2
	Eosinophilie	3
	Jollykörper	5
	Anämie	1
IV. Labor	BKS erhöht	2
	-Globuline	1
V. Psychisch	Wetterfähigkeit	2
	Leistung	2
	Infektanfälligk.	1
	Schwitzen	1
100 % = Gesamt		30

psychisch-vegetativen Störungen. Andere Autoren erhalten wesentlich höhere prozentuelle Ergebnisse (10, 78). In unseren Fällen handelt es sich um spontan geäußerte Verschlechterungen gegenüber dem vorhergehenden Zustand. Leider verloren wir in den letzten Jahren von 30 Patienten, die wegen Milzruptur zur Behandlung kamen, sechs Kranke. Dies entspricht einer Mortalität von 20 %. In der Literatur werden im Zeitraum von 1950 - 1965 etwa Zahlen von 15 - 23 % angegeben (9, 12, 33, 56).

Übereinstimmend auch mit unserer Arbeit erscheinen das Alter, der Allgemeinzustand, die Zeit bis zur Operation und vor allem die Nebenverletzungen für die Zahl der Todesfälle bedeutungsvoller zu sein als der Eingriff (86). Anhand unserer 6 Todesfälle läßt sich diese Ansicht leicht dokumentieren.

Im ersten Fall, der Patient erlitt einen Autounfall und wurde mit Schock und Bewußtseinseintrübung eingeliefert, bestand neben der Milzruptur ein Harnröhrenabriß, eine Beckenfraktur, ein Oberschenkeltrümmerbruch und eine Ellbogenfraktur. Nach operativer Erstversorgung gelang es nicht, den Blutdruck zu heben und damit den Schock zu beseitigen. Dies war der Grund für eine Relaparatomie, bei der 2 venöse Blutungen im Milzstielbereich versorgt wurden. Zwei Stunden später kam der Patient durch Herzstillstand ad exitum. Im Sektionsprotokoll wird als Todesursache Fettembolie bei Lungenödem angegeben.

Der zweite Fall war eine stumpfbreitflächige Quetschung des thoraco-abdominellen Bereichs. Der Patient kam einen Tag nach dem Trauma in die Klinik. Versorgt wurde eine Ösophagusruptur im unteren Thoraxbereich, eine Milzruptur, multiple Darmquetschungen mit Infarzierung und ein Mesenterialvenenabriß von 80 cm Länge. Auf Drängen des Patienten wurde einer Verlegung zugestimmt, der Patient verstarb auf dem Transport. Das Sektionsprotokoll verzeichnet beginnende Peritonitis, Mesenterialvenenthrombose, Milzvenenthrombose und massive Lungenembolie. Sicher ist durch die frühzeitige Verlegung, einen Tag nach der Operation, eine Thrombusmobilisation mit Lungenembolie entstanden.

Im dritten Fall, eine Frau wird von einem Bus überfahren, bestand Schädelbasisfraktur mit Bewußtlosigkeit und der Verdacht auf stumpfes Bauchtrauma. Da in der Klinik unter Infusionstherapie Hb, Hk und Blutdruck gut anstiegen, wurde we-

gen der befürchteten Hirnblutung nicht laparotomiert. Zwei Tage nach dem Trauma, die Patientin war tief bewußtlos, verstarb sie an zentralem Versagen. Bei der Sektion wurde eine Milzruptur und 2,5 l Blut in der Bauchhöhle vorgefunden. Inwieweit Schädeltrauma oder Milzruptur am Tode ursächlich beteiligt waren, blieb ungeklärt.

Der letzte Fall von Frühmortalität, es bestand Lebercirrhose, Splenomegalie, Diabetes und Milzruptur, verstarb am dritten Tag nach der Versorgung der Verletzung am Leberkoma. Der schwere Schock und die dadurch bedingt massivste Infusionstherapie, der Patient erhielt 20 Konserven, sind sicher für das Leberkoma und das sich anschließende Herz-Kreislaufversagen auslösende Faktoren gewesen.

Die beiden letzten Fälle verstarben 20 und 44 Tage nach der Versorgung einer Milzruptur. In beiden Fällen war toxisches Herz-Kreislaufversagen bei bestehender Anurie und Leberzellinsuffizienz die Todesursache.

Beide Fälle wiesen multiple Nebenverletzungen auf, in einem Fall bestand zusätzlich Leberruptur und drei schwere Frakturen, im anderen Schädelhirntrauma, Beckenbruch und Nierenruptur.

Wenn wir die Todesursachen unserer 6 Fälle betrachten, zeigt sich, daß nur in einem Fall die Milzruptur ursächlich am Tode beteiligt war. Alle anderen Patienten verstarben an Komplikationen, die vom Schock oder den Nebenverletzungen ausgelöst wurden.

Die Milzruptur stellt isoliert wohl eine lebensbedrohende unmittelbare Gefahr dar. Wird sie jedoch früh erkannt und schnell durch Splenektomie versorgt, so sind nur selten Komplikationen zu befürchten.

Jede Verbindung von Milzrupturen mit anderen Verletzungen kompliziert den Heilverlauf, da der operative Früheingriff, verbunden mit einem schlecht kompensierten Schock und anderen Verletzungen, Anlaß für die schwere und damit letale Komplikation sein kann.

E. ZUSAMMENFASSUNG

Vorliegende Arbeit läßt sich in drei große Abschnitte gliedern. Dem eiligen Leser erschließt sich das Thema schon bei der Lektüre des Teiles C. Allerdings muß die Kenntnis über Grundtatsachen, wie Schock und akutes Abdomen vorhanden sein.

Für den interessierten Leser wird im allgemeinen Teil B der Arbeit das akute Abdomen aus der Sicht des Chirurgen dargestellt. Pathogenese, Symptomatik, Diagnostik und heutige Therapie in bezug auf Leber-, Milz- und Pankreasverletzungen wird ausführlicher erläutert.

Der spezielle Teil C erwähnt sämtliche bei Leber-, Milz- und Pankreasverletzungen auftretenden Komplikationen. Ihre Ätiologie, soweit bekannt, die Erkennung und ihre Therapie werden aufgeführt. Überschneidende Themen, z. B. Leberzellinsuffizienz oder Nierenversagen, sind dem entsprechenden Organ zugeordnet, bei dessen Verletzung sie häufiger als Komplikation auftreten.

Im Teil D geben wir eine Aufstellung und Aufschlüsselung des Krankengutes der Chirurgischen Universitätsklinik I München von 1955 - 1970 wieder. Die bei der Versorgung der Verletzten aufgetretenen Komplikationen werden einzeln aufgeführt und die Todesursachen besprochen.

Die Arbeit schließt mit Teil F, der eine Zusammenstellung der für das Thema wichtigen Literatur von 1955 - 1970 enthält.

F. LITERATURVERZEICHNIS

- 1 Adler E.: Lebervenenabriß, eine tödliche Verletzung.
Zbl. Chir. 91 (1966)
- 2 Ahnefeld F.W., M. Allgöwer: Der Schock, Entstehung, Verlauf und Therapie. Dtsch. med. Wschr. 87 (1962)
- 3 Ahrer E.: Praktische Diagnostik d. Unfallheilkunde. Urban-Schwarzenberg 1962
4. Altmann K. A.: Hepatorenal-Syndrom a review. Amer. J. Gastroent. 49 (1968)
- 5 Amerson J. R., H.D. Blair: Traumatic liver injuries. Amer. Surg. 25 (1959)
- 6 Amgwerd R.: Traumatische Pankreatitis. Helv. Chir. Acta 25 (1959)
- 7 Andreassen M., J. H. Thaysen, H.C. Engell: Surgical management of biliary tract disease complicated by acute renal failure. Acta chir. scand. Supp. 283 (1961)
- 8 Asp K., M. Turunen: Die konservative und chirurgische Behandlung der akuten Pankreatitis. Langenbeck's Arch. Klin. Chir. 322 (1968)
- 9 Balz J.: Traumatische Milzverletzungen und ihre Folgezustände. Zbl. Chir. 93 (1968)
- 10 Becker Th.: Grundriß d. speziellen Unfallchir. Ambrosius Barth 1968 Leipzig
- 11 Bedacht R.: Zur Diagnose u. Therapie d. stumpfen Pankreasverletzungen. Chirurg 32, 560 (1961)
- 12 Begemann H., W. Gehle: Die Auswirkungen d. posttraumatischen Splenektomie. Dtsch. med. Wschr. 84 (1959)
- 13 Bergmann H.: Prophylaxe d. pulmonalen Komplikationen i. d. Nachbehandlung. Klin. Med. (Wien 1962)

- 14 Bierwag K. : Intrahepatisches Hämatom. Zbl. Chir. 94 (1969)
- 15 Blandy J. P. , D. L. Hambleu, W. F. Kerr: Isolated injury of the pancreas from non-penetrating abdominal trauma. Brit. J. Surg. 47 (1959)
- 16 Bock H. E. : Leber und Nieren vor und nach der Operation, Langenbecks Arch. Klin. Chir. 292 (1959)
- 17 Brandt G. , Kunz H. , R. Nissen: Intra- und postoperative Zwischenfälle. Bd. 2: Abdomen (W. H. Becker, H. G. Brücke) Stuttgart Georg Thieme 1965 XII
- 18 Brandzovsky T. : Zweizeitige Leberruptur bei Kindern. Zbl. Chirurgie 84 (1959)
- 19 Braun L. : Die Auswirkungen d. akuten Nierenversagens auf die Leber. Dtsch. engl. med. Rdsch. 3 (1966)
- 20 Bredée J. J. : Splenektomy, Arch. Chir. neerl 18 (1966)
- 21 Buchborn Eberhardt: Beurteilung und Behandlung des akuten Nierenversagens unter besonderer Berücksichtigung d. Schockniere. Jb. ärztl. Fb. 11 (1963)
- 22 Büttner H. , F. Portwich: Laboratoriumsdiagnostik bei akuten Abdomen. Internist 8 (1967)
- 23 Butureanu V. I. : Die mittelbaren postoperativen Komplikationen i. d. Chirurgie d. Milz. Chirurgia (Bucuresti) 14 (1965)
- 24 Clemens M. , Mikola Z. , G. Molnar: Kann d. zweizeitigen Leberruptur eine prakt. Bedeutung zugemessen werden? Brun's Beitr. Klin. Chir. 216 (1968)
- 25 Colombo O. : Leberverletzungen u. Gallensteinleiden. Wien. med. Wschr. 115 (1965)
- 26 Crosthwait R. W. , E. J. Allen, Murga F. , Beall C. A. : The surgical management of 640 consecutive liver injuries in civilian practice. Surg. Gynec. Obstet. 114 (1962)

- 27 Dagradi A. : Die Grundlagen d. prä- und postoperativen Behandlung.
Münch. med. Wschr. 103 (1961)
- 28 Davis C. jr. , RW. Alexander, De Young H. D. : Splenosie: a sequel to
traumatic rupture of the spleen. Arch. Surg. 86 (1963)
- 29 Derobert Louis: Les ruptures complètes du pancréas. Presse med. 69 (1961)
- 30 Djahangir Bolurtschian: Milzverletzg. beim Gesunden und die Folgend.
Milzex. München 1959
- 31 Donovan A. J. , F. L. Turrill, F. L. Facey: Hepatic trauma; Symposium.
Surg. Clin. N. Auer 48 (1968)
- 32 Dunant H. J. , Rose H. M. : Pankreaszysten u. Pseudozysten. Langenbeck's
Arch. Klin. Chir. 316 (1966)
- 33 Esserl: Zur Klinik d. Milzrupturen und ihre Folgezustände. Zbl. Chir. 88
(1963)
- 34 Fiedler H. H. : Posttraumatische akute Pankreasnekrose im Kindesalter.
Zbl. Chir. 88 (1963)
- 35 Fleischer J. : Anhaltende leukämoide Reaktionen u. hämorrhagische
Thrombozytosen nach Milzexstirpation. Primäres myeloproliferatives
Syndrom? N. F. 6 (1962)
- 36 Freeark R. J. , Kane J. M. , F. A. Folk, R. J. Baker: Traumatic disruption
of the head of the pancreas. Arch. Surg. 91 (1965)
- 37 Fogelmann M. H. , L. J. Robison: Wounds of the pancreas. Amer. J. Surg.
101 (1961)
- 38 Frey E. K. : Der Kallikrein-Inaktivator und seine klinische Anwendung.
Med. Klin. 57 (1962)
- 39 Geisler Ursula: Leberverletzungen. Hamburg 1965
- 40 Gersthövel W. : Die stumpfen Bauchverletzungen. Springer Berlin 1960
- 41 Gieseler H. J. : Anatomische u. experimentelle Untersuchungen zur Me-
chanik und Symptomatologie d. traumatischen Milzruptur. Langenbeck's
Arch. Klin. Chir. 309 (1965)

- 42 Giggelberger H. : Therapie d. akuten Pankreatitis. Therapiewoche 20 (1970)
- 43 Glass W. : Bericht über fußballgroße traumatische Milzzyste. Zbl. Chir. 86 (1961)
- 44 Gross Ph. : Erkennung u. Behandlung d. subcutanen Milzruptur unter besonderer Berücksichtigung d. zweizeitigen Ruptur. Zb. Chir. 86 (1961)
- 45 Gross. Ph. : Zur kindlichen traumatischen Milzruptur. Brun's Beitrag Klin. Chir. 208 (1964)
- 46 Gögl E. : Mehrfachverletzungen u. Unfallmechanismen im Straßenverkehr. Hefte Unfallheilkunde H. 66 (1961)
- 47 Goulandris Renate: Die Klinik der Leberverletzungen. Diss. Bonn 1958
- 48 Grotz J. , M. A. Schmidt: Subphrenische u. retroperitoneale Abszesse nach akuter Pankreatitis. Langenbeck's Arch. Klin. Chir. 324 (1969)
- 49 Gustavson G. R. : Liver trauma. Amer. Surg. 33 (1967)
- 50 Habighorst L. V. : Untersuchungen zur Pathomorphologie d. Leberkapsel. Z. Path. 73 (1964)
- 51 Hadorn W. : Vom Symptom zur Diagnose. S. Karger Basel 1960
- 52 Hafferl Anton: Lehrbuch d. topographischen Anatomie. Urban, Schwarzenberg Wien 1969
- 53 Hansen H. Th. : Praktische ärztl. Untersuchungs- und Behandlungstechnik. Thieme Stuttg. 1968
- 54 Härtel Pe. : Subkutane isolierte Pankreasverletzung. Diagnose, Operationsanzeige u. Operationsverfahren. Münch. med. Wschr. 108 (1966)
- 55 Hamelmann H. , A. Grabiger: Spätergebnisse nach Splenektomien. Münch. med. Wschr. 54 (1965)
- 56 Hamelmann H. , A. Grabiger, R. Erpenbeck: Indikationen u. Kontraindikationen zur Splenektomie. Münch. med. Wschr. 107 (1965)
- 57 Hecker W. Ch. , W. Schütz: Postoperative Todesursachen. Brun's Beitr. Klin. Chir. 201 (1960)

- 58 Hellner, Nissen: Lehrbuch d. Chirurgie. Thieme Stuttgart 1970
- 59 Herfarth E., K. Korner: Beitrag zum Problem d. postoperativen Ikterus. I. Sonderformend. postoperativen Ikterus. Chirurg 35 (1964)
- 60 Herfarth C., W. Börner: Lebertrauma u. Enzymverhalten im Serum: Beitrag zur Diagnostik d. Leberruptur. Langenbeck's Arch. Klin. Chir. 313 (1965)
- 61 Hervé P. H., J. P. Arrigh: Les traumatismes fermés du pancréas. J. Chir. (Paris) 89 (1965)
- 62 Hess W.: Die Erkrankungen d. Gallenwege u. d. Pankreas. Diagnostik, Klinik u. chir. Therapie. Stuttgart Thieme 1961 XXIV
- 63 Hicken F. N., A. J. Mc Allistar, Ch. Edwards: Indications for debridement in hepatic trauma. Abdom. Surg. 10 (1968)
- 64 Hoferichter J.: Die Pathogenese d. akuten hämorrhagischen Pankreatitis. Münch. med. Wschr. 111, 654 (1969)
- 65 Holle, Sonntag: Grundriß d. gesamten Chirurgie
- 66 Hupek, H. von Lessen: Zur Therapie der Pseudozysten des Pankreas. Med. Klin. 66 (1971)
- 67 Huth W.: Die posttraumatische Pankreaspseudozyste im Kindesalter. Chirurg 36 (1965)
- 68 Jenny M.: Die Milzvenenthrombose. Helv. chir. Acta 36 (1969)
- 69 Johnston W. G., N. Sker: Isolated rupture of the pancreas following closed abdominal trauma. Canad. med. Ass. J. 88 (1963)
- 70 Jung O. S., K. V. Camnack, M. Dodds, G. H. Curry: Traumatic rupture of the spleen. Amer. J. Surg. 101 (1961)
- 71 Just O. H.: Leberfunktion u. operativer Eingriff. Thieme 1964
- 72 Käufer C.: Zur stumpfen Pankreasverletzung im Kindesalter. Zbl. Chir. 92 (1967)

- 73 Keil H.K.: Postoperative Infusionsbehandlung. Dtsch. med. Wschr. 90 (1965)
- 74 Keil H. R.: Zur Behandlung der postoperativen Darmatonie und des paralytischen Ileus. Münch. med. Wschr. 106 (1964)
- 75 Kisseler B., G.H. Leistner: Anatomie u. Topographie d. Pankreas im Röntgenbild. Münch. med. Wschr. 107 (1965)
- 76 Knoch H.G.: Über die Niereninsuffizienz i. d. postoperativen Phase. Dtsch. Gesundh. Wesen 18 (1963)
- 77 Köle W.: Ü. Pseudocysten d. Milz. med. Wschr. 111 (1961)
- 78 Kümmerle F.: Die stumpfen Bauchverletzungen. Ferd. Enke Stuttg. 1959
- 79 Kümmerle F., H. Brünner: Der postoperative Ileus; Ursachen, Klinik, Therapie. Gynäkologe 1 (1968)
- 80 Kulunesich J.: Die stumpfen Milzzerreissungen. Zbl. Chir. 86 (1961)
- 81 Kutzelnigg Gertraud: Die postop. Komplik. mit Berücksichtigung d. Lebensalters. Erlangen 1961
- 82 Langer G., P. Hoheisel: Gedeckte Leberverletzungen. Bruns Beitr. Klin. Chir. 216
- 83 Lavacca M. N.: A survey of traumatic ruptured spleen. J. abdom. Surg. 3 (1961)
- 84 Letton A. L., J. P. Wilson: Traumatic severance of pancreas by Roux Y anastomosis. Surg. Gynec. Obstet. 109 (1959)
- 85 Leyen U. E.: Die traumatische Pseudozyste d. Pankreas beim Kind. Zb. Chir. 88 (1963)
- 86 Liddle J. R., H. E. Köhnlein, E. Müller: Über die Wirkung einer Splenektomie auf d. Leberfunktion. Mschr. Unfallheilk. 72 (1969)
- 87 Lindenschmidt Th. O.: Traumatischer u. postoperativer Schock. Münch. med. Wschr. 105 (1963)

- 88 Lindner F. , A. Eneke: Die postoperative Nachblutung i. d. allgemeinen Chirurgie. Langenbeck's Arch. Klin. Chir. 316 (1966)
- 89 Lisse K. : Prophylaxe u. Therapie d. postoperativen Ileus. Dtsch. Gesundh. -Ws. 21 (1966)
- 90 Lotichius P. : Milzabriß nach stumpfem Bauchtrauma. Mschr. Unfallheilk. 70 (1967)
- 91 Love L. , G.B. Greenfiel, T.W. Braun: Arteriography of splenic trauma. Radiology 91 (1968)
- 92 Marggraf W. : Postoperative Thrombosegefährdung nach Milzexstirpation wegen splenogener Markhemmung. Langenbeck's Arch. Klin. Chir. 295 (1960)
- 93 Maughon J.S. , P.O. Geib, H.F. Lenhardt: Splenic trauma: an increasing problem. Surg. 49 (1961)
- 94 Maurer G. : Operative Eingriffe am Pankreas nach Pankreasnekrose und Pankreatitis, sowie bei Malignomen d. Pankreas. Münch. med. Wschr. 111 (1969)
- 95 Maurer G. , E. Asang: Die heutige Behandlung d. akuten Pankreasnekrose. Chir. Prax. 1961
- 96 Maurer G. , H. Scholze: Die isolierte stumpfe Pankreasverletzung. Langenbeck's Arch. Chir. 320 (1968)
- 97 Mc. Cort J. J. : Rupture or laceration of the liver by non penetrating trauma. Radiology 78 49 (1962)
- 98 Mincsev M. , P.E. Nemeth: Die Abdeckung oder Tamponierung von Milzverletzungen mittels gestielter Zwerchfellappen bei thorakoabdominalen Verletzungen. Zbl. Chir. 90 (1965)
- 99 Möhrl F. : Lehrbuch d. Unfallchirurgie. VEB Berlin 1964
- 100 Moeller J. : Das akute Nierenversagen in seiner Bedeutung für d. Therapie lebensbedrohender Notfälle. Regensburg ärztl. Fortbild. 14 (1966)

- 101 Mörl F.K. : Ergebnisse d. chir. Behandlung von echten u. Pankreaspseudozysten. Zbl. Chir. 89 (1964)
- 102 Mohr L. , R. Stachelin, N. Alwall: Handbuch der inneren Medizin, Teil 3. Berlin, Heidelb., New York, Springer 1968 Teil 3 XII.
- 103 Mulé J.E. , M. Adaniel: The management of trauma to the pancreas. Surg. 65 (1969)
- 104 O'Brien S.E. , T.G. Fyske: Report on 41 cases of rupture of the spleen. Canad. J. Surg. 4 (1961)
- 105 Oest Otto: Beitrag zur traumat. Milzr. Düsseldorf 1969
- 106 Olsen W.R. : Emergency splenectomy Surg. 123 (1960)
- 107 Paliaga B. , F. Puntillo: Rottura di milza e lesioni ad associate. Gazz. int. Med. Chir. 67 (1962)
- 108 Parker S.W. , H. Kjell. Christiansen: Traumatic pancreatitis. Amer. J. Surg. 101 (1961)
- 109 Patterson F.M.S. : Traumatic wounds of the liver. Amer. J. Surg. 104 (1962)
- 110 Paulsen Hans Friedrichs: Die Milzexstirpation Indikation, Ergebnis u. z. n. Milzverlust. Erlangen - Nürnberg 1965
- 111 Pettinari V. : Leberresektion, Operationsindikation, Technik und Erfolgsmöglichkeiten. Urban, Schwarzenberg 1960
- 112 Pettinari V. : Über Leberresektionen. Klin. Med. 15 (1960)
- 113 Popper H. , F. Schaffner: Die Leber, Struktur u. Funktion. Stuttgart G. Thieme 1961 XVI.
- 114 Ponka J.L. , S.E. Landrum, L. Chaikof: Acute pancreatitis in the post-operative patient. Arch. Surg. 83 (1961)
- 115 Poulos Ernest: Hepatic resection for massive liver injuries. Amer. Surg. 157 (1963)
- 116 Prinz P. : Die Netztamponade bei Leberrupturen. Zbl. Chir. 93 (1968)

- 117 Raube Ernst Herbert: Zur postop. Pankreatitis (Klin. Unter. d. Amylase u. Lip. im Tagesprofil nach op. Oberbaucheingriffen). U 63 - 4 155
- 118 Rau H. , G. Hepp: Die Zysten u. Pseudozysten d. Pankreas; Diagnose, Therapie; Langenbecks Arch. Klin. Chir. 322 (1968)
- 119 Reifferscheidt M. : Leberresektion. Gastroenterologica 95 (1961)
- 120 Reifferscheidt M. : Zur Behandlung schwerer blutiger Leberverletzungen. Gastroenterologica (1959)
- 121 Ritter A. : Notfallchirurgie, Enke verl. 1949
- 122 Rosenkrank A. , F. Helmer: Geheilte Leberruptur beim Neugeborenen. Wien klin. Wschr. 79 (1967)
- 123 F.X. , P. Breitwieser, K. Schultis: Leberverletzungen und ihre Prognose. Mschr. Unfallheilk. 72 (1969)
- 124 Sargison K. D. , Cole T. P. , J. Kyle: Traumatic rupture of the spleen. Brit. J. Surg. 55 (1968)
- 125 Sarre H. : Chirurgisch-urologische Ursachen d. akuten Nierenversagens. Med. Klinik 64 (1969)
- 126 Schmidt H. : Die Therapie der akuten Pankreatitis. Dtsch. med. Wschr. 95 280 (1970)
- 127 Schmidt H. , W. Creutzfeldt: Die Rolle d. Pankreasdiagnostik für die richtige Indikationsstellung d. Pankreaschirurgie. Chirurg 38 (1967)
- 128 Schreiber H. W. , Ackeren H. v. : Zur Chirurgie d. Milz u. ihre Begutachtung. Brun's Betr. Klin. Chir. 214 (1967)
- 129 Schwokowski C. F. : Wert u. Schwierigkeiten d. frühzeitigen Diagnosestellung beider subcutanen Leberruptur, Zbl. Chir. 93 (1968)
- 130 Seeholzer A. : Zur Therapie der Leberverletzungen. Helv. chir. Acta 33 (1966)
- 131 Sommerkamp H. , G. Rodeck, H. Klett: Die Therapie d. renalen Acidose mit Natriumbicarbonat u. Trispuffer. Verh. -Ber. dtsch. Ges. Urol. 1966

- 132 Steil Irmtraud: Postop. Kompl. bei Pankreaszysten u. ihre Abhängigkeit v. d. Operationsart. Mainz 1962
- 133 Steiner H.: Das Spätschicksal d. Leberverletzungen. Mschr. Unfallheilkunde 65 (1962)
- 134 Streicher H. J.: Entwicklung u. heutiger Stand d. Milzchirurgie. Med. Welt 1960
- 135 Streicher H. J.: Chirurgie d. Milz. Ihre Pathologie u. ihre Ergebnisse. Ergeb. Chir. Orthop. 42 (1959)
- 136 Streicher H. J.: Schock und Pfortaderkreislauf. Langenbeck's Arch. Klin. Chir. 298 (1961)
- 137 Streicher H. J.: Chirurgie d. Milz. Springer 1961 VIII.
- 138 Strüwing Hans Wolfgang: Leber u. Nierenversagen n. Op. Marburg 1961
- 139 Stucke K.: Aktuelle Probleme d. subcutanen Leberverletzung. Münch. med. Wschr. 110 (1968)
- 140 Stucke K.: Leberchirurgie, Grundlagen, Grenzen, Möglichkeiten. Springer, Berlin Göttingen Heidelberg (1959)
- 141 Stucke K.: Kritische Betrachtungen zum gegenwärtigen Stand d. Leberchirurgie. Chir. Praxis 1961
- 142 Thal P. A., R. F. Wilson: A pattern of severe blunt trauma of the region of the pancreas. Surg. Gynec. Obstet. 119 (1964)
- 143 Thomas D. G., J. E. Wright: Ruptured liver. Anst. N. Z. J. Surg. 37 (1968)
- 144 Thomson R. G., J. B. Mec. Farland: Traumatic rupture of the pancreas with complications. Brit. J. Surg. 56 (1969)
- 145 Thorban W.: Indikation zur Splenektomie nach stumpfem Bauchtrauma. Langenbeck's Arch. Klin. Chir. 313 (1965)
- 146 Thorban W.: Morphologische u. funktionelle Untersuchungsergebnisse nach Verlust d. gesunden Milz. Hefte Unfallheilk. H. 87 (1966)

- 147 Watzlawik H. W. , J. Horntrich: Zur subcutanentraumatischen Pankreas-
ruptur u. ihre op. Behandlung. Zbl. Chir. 86 2107 (1961)
- 148 Wenzel M. : Ein neues Behandlungsprinzip bei d. Therapie d. postop.
paralytischen Ileus. Dtsch. med. J. 18 (1967)
- 149 Werle E. : Chemie u. Wirkungsweise des Trasylols. Langenbeck's
Arch. Chir. 325 (1969)
- 150 Wilde J. , H. Schleicher: Häufigkeit u. Bedeutung d. postoperativen Serum-
diastasesteigerung. Zbl. Chir. 93 (1968)
- 151 Willich E. : Traumatische Leber- und Omentumzysten. Ruptur.
Z. Kinderchir. 4 (1967)
- 152 Wolff H. , D. Kurpat-Schindler: Das Verhalten v. Serumenzymen nach
posttraumatischer Milzexstirpation. Mschr. Unfallheilk. 70 (1967)
- 153 Zenker R. , R. Berchtold: Die Bedeutung d. Korrelationsdiagnostik i. d.
Chirurgie d. Milz u. Leber. Med. Klin. 56 (1961)
- 154 Zittel R. X. : Erkrankungen der Milz aus chirurgischer Sicht. Chirurg 40
(1969)

G. LEBENS LAUF

Der Verfasser dieser Arbeit wurde am 2. November 1946 als Sohn des Facharztes für Chirurgie Dr. med. Josef Christ und seiner Frau Hildegard, geb. Schopferer, in Straubing geboren.

Nach vierjähriger Grundschulausbildung besuchte er neun Jahre das Johannes Thurmair Gymnasium in Straubing. Dort erwarb er am 19. Juli 1966 sein Reifezeugnis.

Im Herbst dieses Jahres immatrikulierte er an der Universität Innsbruck und bestand am 3. Juli 1969 mit dem I. medizinischen Rigorosum sein Physikum. Im Wintersemester 1969 wurde er von der Universität München aufgenommen.

Nach drei Jahren der Ausbildung bestand er am 20. Dezember 1972 die ärztliche Prüfung.

Rainer Christ

DISSERTATIONS- UND FOTODRUCK FRANK oHG
8 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2 8 0 9 0 9 0

